

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

David BÉNICHOU

Né le 12 Février 1922, à Tlemcen (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES VISUELS
POST-HEMORRAGIQUES

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1951

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

David BÉNICHOU

Né le 12 Février 1922, à Tlemcen (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le 19

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES TROUBLES VISUELS
POST-HEMORRAGIQUES

Président : M. VELTER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1951

DOYENS HONORAIRES

MM. Balthazard, Baudouin

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, E. Brumpt, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillaïn, Hartmann, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mathieu, Mulon, Ombrédanne, Rouvière, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon

DOYEN. Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER (E.)
Anatomie pathologique	LEROUX (R.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
	Hôtel-Dieu BROCC (P.)
Cliniques chirurgicales	Saint-Antoine CADENAT (F.)
	Salpêtrière MONDOR (H.)
	Cochin QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT (H.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (F.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	MOCQUOT (P.)
	Hôtel-Dieu BENARD (H.)
Cliniques médicales	Bichat LAROCHE (G.)
	Cochin HARVIER (P.)
	Pitié LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
	Tarnier LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LEVY-SOLAL (E.)
	Port-Royal PORTES (L.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE (F.)
Clinique physio-pathologique des problèmes mentales (<i>chaire à titre personnel</i>)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL (E.)
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine de Travail	DESOILLE (H.)

	MM
Médecine légale	P'IEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale . .	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	LE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	MOREAU (R.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.		MM.
	CORDIER (J.-C.)		HUGUIER (J.)
Anatomie	Pr. s. ch.		LAURENCE (G.)
	DEBEYRE (J.)	Pathologie	LEGER (L.)
	DELMAS (A.)	chirurgicale	OLIVIER (Cl.)
Anatomie	Mlle GAUTHIER-		PADOVANI (P.)
pathologique	VILLARS (P.)		POILLEUX (M.)
	Pr. s. ch.		ROUX (M.)
	BUSSER (F.)		RUDLER (J.-C.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)	Pathologie	VERNE (J.-M.)
	NEVOT (A.)	expérimentale	MERKLEN (P.)
Biologie			BERNARD (J.)
médicale	BOURLIERE (F.)		BOUDIN (G.)
	ETTORI (J.)		CASTAIGNE (P.)
Chimie	Pr. s. ch.		CONTE (M.)
médicale	JAYLE (M.-F.)		DECOURT (J.)
	Pr. s. ch.		DOMART (A.)
	SCHAPIRA (G.)		DREYFUS (Gilbert)
Dermato-		Pathologie	FAUVERT (R.)
syphillographie	DEGOS (R.)	médicale	HAMBURGER (J.)
	BULLIARD (H.)		KOURILSKY (R.)
	Pr. s. ch.		LAMY (M.)
Histologie	COUJARD (R.)		MAURIC (G.)
	DESCLAUX (P.)		MILLIEZ (P.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)		PERRAULT (M.)
Hygiène	BOYER (J.)		RAMBERT (P.)
	DEPARIS (M.)		THIEFFRY (St.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)		TURIAF (J.)
	GAULTIER (J.)		
Neurochirurgie	N...	Pédiatrie	LAPLANE (R.)
Neurologie	SEZE (S. de)		MARIE (J.)
	GRASSET (J.)		LEVY (Mlle J.)
	LEPAGE (F.)	Pharmacologie	Pr. s. ch.
	MAYER (M.)		CHEYMOL (J.-H.)
Obstétrique	MERGER (R.)		
	RAVINA (J.)	Physiologie	BARGETON (D.)
	VARANGOT (J.)		PARROT (J.-L.)
Ophthalmologie	OFFRET (G.)		DOGNON (A.)
	DESIGNES (P.)	Physique	Pr. s. ch.
Oto-rhino-		médicale	DJOURNO (A.)
laryngologie	HALPHEN (E.)		GOUGEROT (L.)
	Pr. s. ch.		
	MADURO (R.)	Psychiatrie	BARUK (H.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)	Psychiatrie	
Parasitologie		infantile	MICHAUX (L.)
coloniale ff	CHABAUD	Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pathologie	ABOULKER (P.)	Thérapeutique	BROUET (G.)
chirurgicale	BAUMANN (J.)		Chargé d'enseig
	GOSSET (J.)	Urologie	KUSS (R.)

**III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES
RAPPELES A L'EXERCICE
POUR LE SERVICE DES EXAMENS**

MM. BASSET (A.) (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (A.) (*Obstétrique*),
GATELLIER (J.) (*Clinique chirurgicale*), LE LORIER (V.) (*Obstétrique*),
VAUDESCAL (R.) (*Obstétrique*).

**IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.**

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale . . .	AMELINE (A.)	Clinique médicale . . .	MARCHAL (G.)
	FUNK-		MOUQUIN (M.)
	BRENTANO (P.)		SOULIE (E.)
	MENEGAUX (G.)	Clinique obstétricale . . .	DIGONNET (L.)
	PATEL (J.)		ECALLE (G.)
Clinique médicale . . .	SICARD (A.)		LACOMME (M.)
	BOULIN (R.)	Clinique ophtalmologique	SUREAU (M.)
	BROUET (G.)		RENARD (G.)
	CACHERA (R.)		Clinique O.R.L. AUBIN (A.)
	DELARUE (A.)	Clinique urologique . . .	COUVELAIRE (R.)
	GARCIN (J.)		
	HAGUENAU (M.)		
	LENEGRE (J.)		

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)

Secrétaire-adjoint Mlle CHAINTREUIL (G.)

Bibliothécaire en Chef . Docteur HAHN (A.).

Bibliothécaires Mlles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.),
LAURENT (H.), LE NOIR (G.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON PERE, A MA MERE

*Bien faible témoignage de mon amour
filial et de ma reconnaissance pour tous
les sacrifices consentis.*

A LA MEMOIRE DE MA SŒUR

*Morte en déportation.
Ce travail eût été pour elle la réalisation de tant d'espairs pour moi !*

A MES FRERES

A MON BEAU-FRERE

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ PARAF

Qui fut mon compagnon d'armes pendant la guerre et a été depuis mon conseiller et mon guide tout au long de mes études.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER

Professeur de la Chaire de Clinique d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*Hommage de respectueuse reconnais-
sance.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR DOLLFUS

*Qui m'a inspiré ce travail et prodigué
son admirable enseignement.*

*Qu'il veuille bien accepter ce témoi-
gnage de ma profonde reconnaissance et
de mon respectueux attachement.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOIS-POULSEN

*Qui a guidé mes premiers pas dans
la spécialité.*

Sincère reconnaissance.

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VELTER.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RENARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESVIGNES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OFFRET.

Hommage de profonde gratitude.

PREMIERE PARTIE

Introduction — Historique

En dehors des troubles visuels très fugaces, comparables aux bourdonnements d'oreille et à l'obnubilation, donc de pronostic très bénin, les hémorragies générales, abondantes et répétées sont susceptibles de provoquer des troubles visuels — amaurose, amblyopie ou hémianopsie — souvent définitifs, exceptionnellement curables, parfois améliorables.

Ces troubles visuels sont caractérisés par des lésions du fond d'œil et des altérations visuelles, dont la morphologie atypique et non corroborée par les examens anatomo-pathologiques, n'a pas encore été expliquée d'une manière satisfaisante.

Ces troubles bien que relativement rares, ont cependant été beaucoup étudiés :

— HIPPOCRATE déjà signalait l'existence de cécité après gastrorrhagie;

— TAYLOR, en 1738, signala la mydriase et incurabilité;

— Au XIX^e siècle, la découverte de l'ophtalmoscope permit de faire de grands progrès dans la connaissance de ces troubles;

— JAEGER, en 1854, nota les troubles de la circulation de la papille et le rétrécissement des artères;

— DE GRAEFE, en 1860, non seulement constata l'atrophie optique et la diminution du calibre des vaisseaux, mais surtout donna la première explication pathogénique;

— JACOBS, en 1868, constata les hémorragies rétiniennes et SAMELSOHN, en 1872, donna une nouvelle théorie pathogénique.

Vers la fin du XIX^e siècle, les constatations anatomiques de HIRSCHBERG en 1882, de ZIEGLER en 1888, de RAEHLMANN en 1889, infirmèrent les précédentes hypothèses pathogéniques.

S'ils ne permirent pas de donner des phénomènes une explication satisfaisante, ils eurent du moins l'avantage de faire constater l'intégrité du cerveau et la prédominance des lésions au niveau de la rétine, ce qui permit à TERSON, en 1894, d'exposer sa pathogénie de l'ischémie rétinienne.

Au début du xx^e siècle, les auteurs constatèrent que les hémorragies de beaucoup de viscères autres que le tube digestif pouvaient se compliquer de troubles visuels, et CHEVALLE-REAU, en particulier, étudia en 1903 les amauroses post-métrorragiques.

GÆRLITZ, en 1920, pratiqua une nouvelle autopsie.

TERRIEN, en 1921, signala un cas dû à une hémorragie traumatique, fait exceptionnel car jusqu'ici, il ne s'était toujours agi que d'hémorragie viscérale.

Enfin TERSON, en 1921, fit une mise au point de la question dans son rapport à la Société d'ophtalmologie de Paris.

Avec LELIÈVRE, en 1927, s'ouvrit l'ère de l'expérimentation complétée par WORMS qui étudia plus généralement les accidents nerveux post-hémorragiques.

SÉNÉCHAL fit, en 1944, une nouvelle mise au point.

Depuis, de nombreuses publications ont paru (HARTMANN, FRANCESCHETTI, etc.).

Notre maître, Monsieur le Docteur DOLLFUS, ayant publié un cas très rare puisqu'il s'agissait d'une hémianopsie horizontale supérieure consécutive à une hématomèse, a bien voulu nous confier la tâche de rechercher d'autres observations dans les hôpitaux de Paris et de consacrer notre thèse à ce travail.

C'est ainsi que nous avons pu réunir cinq observations que nous devons à l'amabilité de Messieurs les Docteurs DOLLFUS, DUBOIS-POULSEN, HARTMANN, BLANCARD, WORMS et HUDELO.

Qu'ils nous permettent, au seuil de cet exposé, de leur renouveler nos très sincères remerciements et de leur exprimer notre profonde gratitude.

Nous tenons également à remercier Messieurs les docteurs TZANCK, PARAF, CAROLI et MELKI qui nous ont aidé dans ce travail.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre profonde gratitude.

Étiologie

Il faut pour que des hémorragies générales (hématémèse, mœlena, métrorragie, etc.) se compliquent de troubles visuels, qu'elles surviennent chez des individus présentant déjà une sérieuse atteinte de leur état général.

WORMS, dans sa thèse, insiste sur le fait qu'une perte de sang, même abondante, survenant chez un individu sain, ne provoque pas de troubles nerveux. Et de même, les troubles visuels ne compliquent pas les hémorragies survenant chez des individus antérieurement sains. Il est remarquable que les abondantes hémorragies des blessés de guerre n'aient qu'exceptionnellement donné des troubles visuels.

DRÉVON, cependant, rapporte dans sa thèse que TERRIEN a observé, en 1914, une amblyopie bilatérale survenue chez un soldat ayant eu la jambe fracassée par un obus et ayant eu de ce fait une abondante hémorragie post-traumatique.

Les cas de ce genre sont rarissimes et l'on peut se demander si ce blessé ne souffrait pas antérieurement d'une atteinte viscérale non extériorisée.

Ces atteintes viscérales sont essentiellement d'ordre gastro-intestinal (principalement hépatique) et génital chez la femme. Il est remarquable de noter que les hémorragies dues à un fibrome donnent bien moins souvent de troubles visuels que les hémorragies compliquant une grossesse (placenta prævia — hémorragies après avortement — hémorragie de la délivrance, etc.) ; donc survenant sur un terrain bien plus modifié physiologiquement. De même, une déficience générale par cachexie, intoxication, tuberculose, prédispose aux troubles visuels post-hémorragiques.

L'état de l'appareil oculaire présente aussi une grande importance, son atteinte, antérieurement à l'hémorragie, pouvant avoir, dans la détermination des troubles visuels, soit un rôle mécanique, comme en cas d'hypertension oculaire, soit un rôle localisateur, en cas de rétinite hypertensive par exemple. Cela pourrait peut-être expliquer, et nous y reviendrons au chapitre de la pathogénie, les cas d'amblyopie ou amaurose unilatérale après hémorragie, si la lésion antérieure était elle-même unilatérale. Faisant une étude sur les atteintes nerveuses post-hémorragiques, WORMS, dans sa thèse, insiste sur l'importance des facteurs locaux prédisposant aux complications post-hémorragiques.

La nature de l'hémorragie est évidemment fonction du viscère atteint. Par ordre de fréquence, nous pouvons citer :

1° les hémorragies gastro-intestinales, l'ulcus gastro-duodénal et les hémorragies des hépatiques, occupant la première place; mais aussi le cancer de l'estomac, la rupture des varices œsophagiennes des cirrhotiques, les hémorragies de la fièvre typhoïde, les hémorragies des spléniques, etc.;

2° les hémorragies utérines dues moins à des fibromes qu'à des complications de la grossesse : placenta prævia, hémorragie de la délivrance, etc.;

3° les saignées; les complications visuelles après saignée étaient jadis relativement fréquentes, et l'on ne s'en étonnera pas si l'on songe que les saignées étaient jadis pratiquées « *larga manu* » pourrait-on dire, mais toujours en tant que thérapeutique, c'est-à-dire sur un terrain déficient (hypertension, œdème aigu du poumon, etc.). L'usage beaucoup moins immodéré aujourd'hui de la saignée et ses indications plus précises et plus rares, font que la fréquence des troubles visuels après saignée a beaucoup diminué.

Par contre, les saignées faites chez les donneurs de sang, donc chez des individus sûrement sains, puisqu'ils sont périodiquement examinés, ne se compliquent pratiquement jamais de troubles visuels, comme nous avons pu le constater au « Centre de transfusion sanguine de Paris » (grâce à l'amabilité de M. le docteur TZANCK, médecin des hôpitaux), et bien qu'il

s'agisse d'individus abondamment et très fréquemment saignés;

4° les épistaxis donnent plus rarement des complications; par contre, elles ont un pronostic plus grave. On peut se demander si cette gravité classiquement admise n'est pas due au fait que, sous prétexte de respecter une épistaxis soi-disant salutaire, on ne laissait pas, jadis, saigner ces malades trop souvent et trop abondamment;

5° les autres types d'hémorragie sont exceptionnellement en cause. Un seul cas d'amblyopie à la suite d'une hémorragie traumatique fut observé par TERRIEN en 1914; et les cas observés après opération ont surtout concerné des opérations pour rupture du foie, pour ulcère gastrique, etc., donc des cas où l'atteinte viscérale est plus à considérer que la circonstance ayant occasionné l'hémorragie.

Il est de règle, en général, d'observer des complications oculaire après des hémorragies abondantes.

La répétition des hémorragies a cependant une importance bien plus considérable. TERSON, cité par LELIÈVRE, rapporte le cas d'une amaurose double temporaire, après saignée de 240 gr., amaurose qui devint définitive après une nouvelle saignée de 360 gr.

Il est classique également de situer l'âge optimum des complications oculaires post-hémorragiques entre quarante et cinquante ans. En fait, nous croyons que l'âge n'a en lui-même que peu d'importance, et considérons que quarante-cinquante ans représente plus l'âge des atteintes viscérales décompensées que l'âge des complications oculaires post-hémorragiques. D'ailleurs, ces complications ne sont pas exceptionnelles chez les jeunes. C'est ainsi que le Docteur J.-P. SOULIER, assistant de M. TZANCK au Centre de transfusion sanguine de Paris, nous a rapporté un cas d'amblyopie survenue quelques jours après une hémorragie extrêmement abondante, chez une adolescente. Malheureusement, il nous a été matériellement impossible d'avoir l'observation de cette malade. D'autre part, ROUANET, dans sa thèse, signale qu'une hémianopsie aurait été observée

après ablation d'une dent ayant provoqué une perte de sang chez une enfant de six ans.

Une remarque analogue est à faire en ce qui concerne la fréquence des complications oculaires post-hémorragiques, plus grandes classiquement chez la femme que chez l'homme. Cette fréquence serait due surtout au fait que la femme plus que l'homme est sujette aux hémorragies jalonnant les étapes de sa vie génitale et que son état physiologique est, plus que chez l'homme, susceptible de fluctuations créant un déséquilibre viscéral et endocrinien n'allant pas sans prédisposer aux complications post-hémorragiques.

Clinique

Entre l'hémorragie et le début des troubles oculaires, il s'écoule une phase de latence dont l'importance est capitale dans les discussions pathogéniques. La durée de cette phase de latence varie entre un et douze jours. Cependant, le début clinique se situe le plus souvent entre le troisième et le septième jour. Il est très rare de voir les troubles oculaires survenir au moment de l'hémorragie et il ne faut pas prendre pour un début d'amaurose post-hémorragique ces troubles visuels transitoires, analogues aux bourdonnements d'oreilles contemporains de l'hémorragie, et comme eux fugaces et disparaissant sans séquelle.

Il est également très rare de voir les troubles visuels post-hémorragiques survenir après la deuxième semaine qui suit l'hémorragie, et l'observation de CHEVALLEREAU concernant une phase de latence de trois mois est tout à fait exceptionnelle.

Le plus souvent, le début est brusque et le sujet, en quelques heures, se trouve aveugle ou a une acuité visuelle très diminuée.

Parfois cependant, le sujet se plaint d'un voile devant les yeux, d'un brouillard occupant tout ou partie du champ visuel; ces troubles s'accroissent progressivement mais rapidement et la vie se perd ou se trouve très diminuée en un ou deux jours.

Le plus souvent, l'atteinte est d'emblée bilatérale. L'atteinte unilatérale est exceptionnelle mais fréquemment un œil est plus atteint que l'autre. Le plus souvent, un œil est amaurotique, l'autre ayant une vision se réduisant à la simple perception lumineuse. Parfois cependant, il s'agit d'amblyopie et

la vision est réduite à 1 10^e ou 2 10^e. Enfin, il peut y avoir d'emblée hémianopsie.

L'examen clinique de l'appareil oculaire ne montre parfois aucun symptôme objectif et tous les troubles post-hémorragiques se réduisent à l'amaurose, l'amblyopie ou l'hémianopsie. Mais très fréquemment la symptomatologie est riche.

Les pupilles. — L'examen des pupilles montre une mydriase accentuée, bilatérale et symétrique si, comme c'est le cas le plus fréquent, l'atteinte est bilatérale.

Le réflexe photo-moteur est variable suivant qu'il s'agit d'amaurose ou d'amblyopie, d'atteinte uni ou bilatérale.

En cas d'amaurose bilatérale, l'aréflexie est totale et bilatérale, directe et consensuelle.

Si l'amaurose est unilatérale, le réflexe direct est aboli, mais le consensuel existe, au niveau de l'œil atteint, quand on éclaire l'œil sain, ce qui prouverait déjà la localisation rétinienne des lésions (SÉNÉCHAL).

Si enfin, il ne s'agit que d'amblyopie, le réflexe photo-moteur existe, mais la réaction est lente et faible. Cependant, les réflexes peuvent être conservés, même en cas d'amaurose (LELIÈVRE).

Le fond d'œil. — L'examen du fond d'œil est un temps capital tant pour l'élaboration du diagnostic positif et la discussion du diagnostic différentiel que pour les multiples problèmes pathogéniques qu'il a suscités.

La papille au début est le plus souvent œdématisée, à bords très flous, l'œdème débordant largement sur la rétine circum-papillaire. On la confondrait facilement avec une papille de stase. Mais elle est généralement beaucoup plus discrètement surélevée

Cet œdème disparaît généralement assez vite pour faire place en une à trois semaines à une papille blanche atrophique à bords pas très nets.

Plus rarement le stade œdémateux n'existe pas et l'on se trouve d'emblée en présence d'une atrophie optique à bords nets.

Plus souvent, il y a association d'œdème et atrophie, et l'on devine derrière un œdème jamais très surélevé, une papille plus ou moins pâle.

Parfois enfin, l'examen de la papille ne montre, au début tout au moins, qu'une pâleur plus ou moins accentuée, uniformément répartie ou prédominant dans un secteur papillaire, le supérieur le plus souvent, ce qui correspond d'ailleurs au secteur rétinien le plus fréquemment atteint en cas d'hémianopsie, puisque cette dernière est généralement du type horizontal inférieur.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs sur le mode de début de l'atteinte papillaire, il faut insister sur l'évolution quasi fatale de la papille vers l'atrophie optique blanche ou plus ou moins pâle et ce, même s'il ne s'agit que d'amblyopie, même si la papille au début était normale, et même si l'évolution s'est faite vers une quasi guérison. DRÉVON note même dans sa thèse la possibilité d'évolution après six mois, vers une excavation papillaire de trois à quatre dioptries.

La rétine est souvent un peu pâle, décolorée, rarement uniformément, le plus souvent en secteur. On trouve, dans la moitié des cas environ, des hémorragies; le plus souvent, il s'agit de petites hémorragies en pointillé, parfois en flamme, rarement en plaque. En général très peu nombreuses, elles siègent principalement dans les régions circum-papillaire et interpapillo-maculaire. Mais elles peuvent également siéger en pleine papille (obs. II).

Elles sont essentiellement fugaces et se résorbent très rapidement en quelques jours, disparaissant sans laisser de séquelles, ou en laissant après elles seulement un léger exsudat qui disparaît lui-même rapidement, comme il nous a été possible de le voir dans une de nos observations (obs. II).

La macula est généralement normale; elle peut cependant prendre l'aspect de la macula rouge cerise, quand la rétine circum-maculaire est particulièrement pâle, ce qui pose le problème diagnostique, parfois difficile de l'embolie, de la thrombose ou du spasme de l'artère centrale. Dans notre observation (obs. II), la macula tranchait nettement sur la pâleur de

la rétine périphérique, bien que ne présentant pas la couleur rouge cerise de l'embolie de l'artère centrale, couleur attribuée classiquement au contraste de la macula avec la rétine œdématisée.

*Les vaisseaux rétinien*s présentent des altérations caractéristiques. En règle générale, en effet, les artères sont très rétrécies, parfois filiformes. Mais ce rétrécissement artériel ne s'accompagne jamais d'arrêt de la circulation, ni d'interruption du contour des vaisseaux. Ce rétrécissement des artères est très caractéristique et pratiquement constant. Il est d'autre part durable; assez rapidement, en l'espace de deux à trois semaines, le calibre des artères s'élargit, mais il reste presque toujours un certain degré de rétrécissement, même si l'évolution des troubles visuels s'est faite de façon très satisfaisante.

Les veines sont beaucoup moins souvent intéressées. Elles sont fréquemment normales, mais elles peuvent être parfois dilatées et tortueuses. Cependant, avec l'évolution, elles redeviennent normales.

Ces modifications vasculaires portent sur l'ensemble de la rétine. Cependant, on peut les voir prédominer, comme dans une de nos observations, dans un secteur de la rétine ou une hémirétine seulement (obs. II).

On peut enfin, mais plus rarement, n'observer aucune modification de l'aspect des vaisseaux.

*Tension des vaisseaux rétinien*s. — Il était à prévoir que l'étude de la tension des vaisseaux rétiniens revêtît une grande importance dans les discussions pathogéniques de ces troubles visuels post-hémorragiques. Elle n'a cependant pas été faite, sauf par MAGITOT qui en a fait une étude magistrale dans les *Annales d'oculistique*, t. CLVI, janvier 1919, p. 666.

D'après cet auteur, les modifications de la tension sont différentes suivant qu'on examine le sujet dans la position assise ou dans la position horizontale.

En position horizontale, la tension artérielle rétinienne est très basse, surtout la tension systolique. Mais elle augmente

assez rapidement, en tout cas plus rapidement que n'augmente la tension artérielle générale, ce qui fait qu'après quelques temps d'évolution, le sujet présente une nette dissociation entre ses tensions artérielles rétinienne et humérale, celle-ci étant plus basse que celle-là, surtout en ce qui concerne la maxima.

En position assise, la tension artérielle rétinienne a une maxima encore plus basse qu'en position horizontale; et MAGITOT insiste particulièrement sur la différence très nette existant entre les tensions relevées dans ces deux positions.

Cependant SÉNÉCHAL, dans sa thèse, cite une observation d'OFFRET où la tension de l'artère centrale n'était pas seulement élevée relativement à la tension humérale, mais également élevée d'une manière absolue. Il est vrai qu'il s'agissait de la tension minima.

Mais nous verrons que, dans une de nos observations, la tension était élevée d'une manière absolue, tant en ce qui concerne la minima que la maxima (obs. II).

La tension veineuse par contre, n'offre pas, toujours d'après MAGITOT, de différence entre les positions horizontale et assise; il n'y a presque pas de différence entre la maxima et la minima et ces deux pressions sont elles-mêmes sensiblement égales à la tension oculaire, à peine cependant supérieures à cette dernière. Ce qui se traduit objectivement soit par la constatation d'un pouls veineux spontané, soit par l'écrasement de la veine, à la moindre pression du globe, par le doigt ou par l'ophtalmodynamomètre.

La tension oculaire. — Elle serait, d'après SÉNÉCHAL, très basse au début, mais remonterait très rapidement, ce qui fait que la constatation de cette hypotension oculaire serait relativement rare.

Cependant MAGITOT, dans son observation citée ci-dessus, note une hypotension oculaire qui ne se serait relevée que le treizième jour pour être normale vers le vingt-sixième jour seulement.

Nous n'avons pas, pour notre part, observé de chute de la tension oculaire; mais, par contre, une assez nette différence

entre les deux yeux, et d'ailleurs dans des limites normales. Mais nous pensons, et nous y reviendrons dans le chapitre des discussions pathogéniques, que l'état de la tension oculaire peut expliquer dans une certaine mesure l'unilatéralité des troubles observée dans certains cas.

Il faut noter cependant que la tension oculaire est le plus souvent normale et reste inchangée au cours de l'évolution de la maladie.

Le champ visuel, sauf bien entendu en cas d'amaurose, présente pratiquement toujours des perturbations qui, comme celles relevées au fond d'œil, offrent un intérêt particulier au point de vue diagnostique et surtout pathogénique.

On peut dire que toutes les sortes d'altération du champ visuel peuvent se rencontrer dans les troubles visuels post-hémorragiques.

En dehors des grands scotomes disséminés et des scotomes centraux, qui se voient rarement, mais dont l'existence possible a été signalée par LELIÈVRE dans sa thèse, on observe surtout des rétrécissements concentriques et des hémianopsies (mis à part, bien entendu, les cas d'amaurose définitive), les cas d'amblyopie s'accompagnant pratiquement toujours au minimum d'un rétrécissement du champ visuel.

Les rétrécissements concentriques sont le plus souvent irréguliers; DUPUY-DUTEMPS, dans une publication à la Société française d'ophtalmologie en 1936, en rapporte un cas survenu après curetage nécessité par un avortement. WORMS signale la fréquence de ce type d'altération du champ visuel.

Les hémianopsies sont plus fréquentes, à moins qu'on ne les considère elles-mêmes, ce qui d'ailleurs serait plus juste, comme des rétrécissements pseudo-hémianopsiques. Elles peuvent revêtir tous les types. Les hémianopsies bi-temporales et horizontales supérieures ont été signalées par LELIÈVRE dans sa thèse. Des hémianopsies latérales homonymes droites sont rapportées par OFFRET, que cite SÉNÉCHAL, et par PFLUGER, que cite ROUANET.

SINGER, cité par FRANCESCHETTI, et TERSON, cité par ROUANET, signalent des hémianopsies latérales homonymes gauches.

Mais les plus fréquentes sont incontestablement les hémianopsies bi-nasales et surtout les hémianopsies horizontales inférieures.

Les premières ont été observées par LELIÈVRE, par HARTMANN qui en rapporte un cas dans les *Annales d'oculistique* en 1933, par HARTMANN et PAUFIQUES (*S.F.O.*, 1934).

Quant aux hémianopsies horizontales inférieures, elles ont été récemment étudiées par FRANCESCHETTI qui cite dans un article publié à la *S.F.O.* (1949) des observations de ZENTMEYER, PINCUS, TERRIEN, OTHOFF, WHITTE, LEBER. Plus récemment encore, LOPES D'ANDRADE cite (dans *Arq. Port. Oft. in R.G.O.*, 1950, p. 668) le cas d'une éminente personnalité étrangère ayant eu une hémianopsie inférieure consécutive à une hémorragie utérine. Les papilles étaient hyperhémées.

La fréquence de ces hémianopsies horizontales inférieures est telle que TERRIEN a voulu l'expliquer par l'effet de la pesanteur, favorisant, en cas d'hémorragie, l'ischémie de la rétine supérieure et donnant à la rétine inférieure la possibilité de se mieux vasculariser.

Mais les altérations du champ visuel ne sont pas toujours symétriques, et ces atteintes asymétriques, très fréquentes, posent des problèmes pathogéniques très complexes. On peut en effet observer :

- parfois un œil amaurotique, l'autre œil ayant :
 - soit une hémianopsie horizontale inférieure (STEINLEIN cité par FRANCESCHETTI) ;
 - soit un rétrécissement concentrique (DUPUY-DUTEMPS) ;
 - soit une vision seulement à la partie temporale et supérieure du champ visuel (DRÉVON) ;
- parfois un œil hémianopique, l'autre œil ayant :
 - soit une vision seulement à la partie temporale et supérieure du champ visuel (SAMELSHON cité par FRANCESCHETTI) ;
 - soit un rétrécissement très accentué (HOFFMANN cité par FRANCESCHETTI) ;

— parfois un œil normal, l'autre œil ayant :

- soit une disparition de la partie inférieure et interne du champ visuel (obs. III de LELIÈVRE) ;
- soit une hémianopsie horizontale inférieure (KRLES cité par FRANCESCHETTI).

Des combinaisons encore plus complexes et déconcertantes peuvent enfin se voir, telle cette observation de CHEVALLEREAU citée par LELIÈVRE, concernant une hémianopsie latérale droite dans un œil, l'autre œil étant atteint d'une hémianopsie horizontale inférieure.

La perception des couleurs est également très fréquemment perturbée. Mais les avis sont partagés quant au sens de cette perturbation.

PERGENS considère que la perception des couleurs est diminuée et cite le cas d'un rétrécissement concentrique du champ visuel, avec disparition de la perception des couleurs.

De même, dans l'observation d'OFFRET cité par SENECHAL, la vision des couleurs était complètement abolie à gauche, ces couleurs n'étant perçues à droite, qu'au centre seulement.

LELIÈVRE, au contraire, cite des cas où le champ visuel aux couleurs était plus étendu à la périphérie que le champ visuel au blanc, et voit là un élément du diagnostic différentiel avec les autres atrophies optiques, non post-hémorragiques.

Nous verrons qu'à ce point de vue nos observations ne confirment pas celles de LELIÈVRE.

Souvent la perception des couleurs est normale, comme dans l'observation de RÉGIS.

L'examen très minutieux du système nerveux révèle fréquemment des troubles neuro-psychiatriques, magistralement étudiés par WORMS dans sa thèse, et sur lesquels nous reviendrons dans les formes cliniques.

L'examen général, non seulement met en évidence les causes de l'hémorragie sur lesquelles nous avons longuement insisté au chapitre de l'étiologie, mais encore permet dans une certaine mesure d'établir le pronostic de l'atteinte oculaire, ce pronostic étant fonction, pour beaucoup, non seulement de la

cause et de l'intensité, mais aussi quant au pronostic éloigné de la répétition possible de l'hémorragie.

Le foie surtout peut être atteint. On doit l'examiner non seulement par la clinique mais aussi par le laboratoire : dosage du cholestérol total et estérifié, tests de floculation (thymol, cholestérol-céphaline, examen de la crase sanguine). De même, chez la femme, on doit examiner l'utérus et ses annexes et principalement les glandes endocrines.

Le rein, le système cardio-vasculaire, surtout la tension artérielle, sont moins fréquemment en cause. Par contre, l'état général est souvent atteint : cachexie, infection chronique, intoxication exogène ou endogène, principalement l'alcoolisme.

Enfin, l'examen du sang montre constamment des perturbations plus ou moins importantes et extrêmement complexes, à tel point qu'on a cherché dans ces modifications sanguines la cause des troubles visuels.

L'anémie avant tout est très intense, pratiquement toujours inférieure à deux millions, et c'est au début de la réparation, d'ailleurs toujours très lente de cette anémie, que surviennent le plus souvent les troubles visuels. On trouve fréquemment des hématies nucléées, de l'anisocytose, de la poikilocytose, mais modérément; l'hémoglobine est très diminuée : autour de 40 à 60 %. Le nombre des globules blancs est très fréquemment augmenté et la formule blanche montre souvent une légère polynucléose avec une petite éosinophile, parfois même des formes de transition et quelques myélocytes.

L'analyse chimique du sang montre parfois une urée un peu augmentée, comme dans une observation d'OFFRET citée par SÉNÉCHAL; une réserve alcaline diminuée, comme dans un cas cité par WORMS. Par contre, les modifications des protéines sanguines sont plus fréquentes. Selon WORMS, les albumines du sang sont diminuées, cette diminution portant essentiellement sur la sérine, les globulines étant pratiquement inchangées, d'où une baisse du rapport sérine/globuline.

Enfin, l'étude de la crase sanguine est intéressante, non seulement parce qu'elle peut révéler une hémophilie responsable de l'hémorragie, ou un syndrome hémophilo-hémogéni-

que en rapport avec une insuffisance hépatique, mais encore parce qu'elle montre parfois des perturbations non en rapport avec ces deux états et qui peuvent influencer grandement les discussions pathogéniques. C'est ainsi que nous pouvons relever une diminution du temps de coagulation dans certaines observations (DRÉVON).

Évolution — Pronostic

L'évolution des troubles visuels post-hémorragiques est imprévisible le plus souvent et le pronostic est en général très sombre.

En effet, dans plus de la moitié des cas, l'atteinte est d'emblée définitive. S'il s'agit d'amblyopie pas très importante, ou d'hémianopsie respectant le point de fixation, l'avenir peut être entrevu avec un certain optimisme à condition, bien entendu, qu'il ne survienne pas d'autre hémorragie. Par contre, l'amaurose est un véritable désastre si elle est bilatérale.

Si l'évolution se fait vers l'amélioration dans un peu moins de la moitié des cas, il est malheureusement très rare d'assister à une guérison complète.

Selon la statistique de SÉNÉCHAL :

- dans 55 % des cas, l'atteinte est définitive;
- dans 31 % des cas, il y a une stabilisation, après amélioration, avec une acuité visuelle faible et un champ visuel dont la perturbation est plus ou moins gênante;
- enfin, dans 14 % des cas seulement, la guérison est quasi complète.

Cette atteinte d'emblée définitive ou cette évolution vers une amélioration ou une guérison est, comme nous l'avons vu au chapitre de l'étiologie, très souvent fonction de la cause de l'hémorragie. Etablissant le pronostic en fonction de cette cause, SINGER, cité par DÉVRON, a établi le tableau suivant portant sur cent quarante-cinq cas de troubles visuels post-hémorragiques :

	Aucune amélioration ou aggravation	Amélioration	Restitution
55 Hémorragies intestinales	50,9 %	40 %	9 %
50 Hémorragies utérines . .	42 %	46 %	12 %
8 Epistaxis	62,5 %	12,5 %	25 %
5 Blessures	40 %	?	?
25 Hémorragies artificielles	48 %	32 %	20 %
1 Hémoptysie	?	?	?
1 Hémorragie	?	?	60 %

Le pronostic immédiat est impossible à donner. Il dépend en grande partie de la cause de l'hémorragie et le tableau ci-dessus peut en donner une idée.

Le pronostic secondaire est, selon SÉNÉCHAL, fonction :

- 1° des signes physiques : un réflexe photo-moteur aboli, une tension oculaire un peu élevée ou à la juste limite de la normale doivent faire réserver le pronostic;
- 2° localisation des lésions sur le système nerveux de la rétine :
 - l'atteinte des cellules ganglionnaires comporte un pronostic très sombre;
 - au contraire, les formes avec héméralopie sont d'un pronostic relativement meilleur;
- 3° facteurs pathogéniques : le pronostic s'aggrave si le spasme et le rétrécissement des vaisseaux persiste avec déséquilibre vago-sympathique, si persistent aussi les facteurs toxiques et les altérations hépatiques. Enfin et surtout si l'hémorragie reprend et si les éléments qualitatifs du sang restent perturbés.

Formes cliniques

Les formes cliniques sont infinies dans leurs variétés.

Une forme intéressante qu'on pourrait appeler révélatrice, concerne le cas, rapporté par LELIÈVRE (obs. II), d'une femme de trente-cinq ans ayant eu une atrophie optique avec vaisseaux rétiniens filiformes et amaurose dans un seul œil et ce, après trois semaines d'un syndrome anémique. L'examen général de la malade n'a rien montré, sinon un certain doute sur la possibilité d'une grossesse tubaire. Une laparotomie a révélé l'existence d'un hématosalpinx rompu. La malade ne s'était plainte que de ses troubles visuels, lesquels avaient débuté d'une manière insidieuse par brouillard et baisse progressive de l'acuité visuelle d'un œil. Seuls l'examen systématique et la laparotomie avaient révélé l'existence d'une anémie et d'une hémorragie interne.

On peut citer une multitude de formes cliniques.

Suivant la date de début, on trouve des formes immédiates et des formes retardées.

Suivant le mode de début, des formes à début brusque, les plus fréquentes, et des formes à début progressif, telle l'observation de LELIÈVRE sus-citée.

Suivant les symptômes, il est des formes à symptomatologie complète ou incomplète, des formes frustes, des formes associées à des manifestations générales, qu'il s'agisse de trouble de l'état général (cachexie, terrain déficient, infection chronique), d'intoxication (saturnisme, diabète, urémie, etc.) ou de lésions viscérales (hépatiques, rénales, cardio-vasculaires, génitales), ou encore de troubles endocriniens.

Suivant l'évolution, on peut trouver des formes curables rares, des formes à atteinte définitive et des formes stabilisées après une certaine amélioration.

On peut encore considérer des formes étiologiques suivant que l'hémorragie est d'origine digestive ou génitale, cas les plus fréquents; d'autre origine (épistaxis, hémoptysie, hématurie) ou encore d'origine mécanique (blessure, saignée).

Mais il est trois formes cliniques d'un intérêt particulier, du fait qu'elles peuvent apporter des arguments pathogéniques de premier ordre.

Les formes avec héméralopie, signalée par SÉNÉCHAL, associée ou non à des lésions du fond d'œil. Cette héméralopie est souvent passagère. Le pronostic en serait meilleur. Surtout, cette forme pose le problème de la participation de la choroïde dont la couche chorio-capillaire nourrit l'épithélium pigmentaire de la rétine. Est-ce une atteinte directe et locale, ou bien comme le veut MAWAS (cité par SÉNÉCHAL) avec juste raison sans doute, est-ce une atteinte indirecte par l'intermédiaire d'une insuffisance hépatique créant un déséquilibre vitaminique concernant notamment la vitamine A ?

Les formes hémianopsiques sans lésions du fond d'œil. Signalées par WORMS et SÉNÉCHAL qui en font des formes encéphaliques, elles ont été surtout citées par ROUANET dans sa thèse, lequel constate dans un cas, après autopsie, une intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours.

C'est ainsi que ROUANET rapporte les observations de :

— BARD et ROLLET concernant une hémianopsie latérale homonyme droite survenue chez un cancéreux.

L'autopsie pratiquée par LANGERON et COLRAT a montré une intégrité complète et des voies optiques (nerf optique, chiasma, bandelettes, radiations, lobe occipital) et des vaisseaux qui tous étaient perméables.

— CHEVALLEREAU concernant également une hémianopsie latérale homonyme droite après hémorragie de la délivrance chez une femme de vingt-quatre ans.

— PANAS concernant une hémianopsie latérale homonyme gauche, consécutive à des métrorragies dues à un volumineux myome utérin.

ROUANET signale encore la possibilité d'hémianopsie hétéronyme.

Les formes associées à des manifestations neuro-psychiatriques. Ces formes ont un immense intérêt, car on peut, grâce à elles, utiliser les résultats des travaux de WORMS qui, dans sa thèse, a magistralement étudié les troubles nerveux post-hémorragiques.

L'association de paraplégie à une atrophie optique post-hémorragique fut observée par Mac CORNEL, cité par WORMS dans sa thèse. Cette observation est intéressante non seulement parce que l'apparition des deux syndromes, paraplégie et atrophie optique, ne se firent pas à la même date, mais encore et surtout parce que l'évolution fut nettement différente pour chacun d'eux. En effet, il s'agissait d'un homme de quarante ans qui, à la suite d'une hémorragie gastrique subite et abondante, eut une amaurose avec atrophie optique et, quelques jours après seulement, une sclérose postéro-latérale de la moelle, installée progressivement. Et tandis que cette dernière finit à la longue par disparaître complètement, l'atrophie optique persista définitivement.

De même, LELJÈVRE rapporte une observation de DAGUILLON, citée par CHEVALLEREAU, concernant une lésion optique post-métrorragique qui fut suivie de paralysie d'abord des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Et, là encore, seules les paralysies régressèrent totalement après quinze jours.

L'association d'atteinte des nerfs crâniens fut également notée.

MAGITOT, en 1919, rapporte un cas d'amaurose et de surdité consécutives à une gastrorragie, et tandis que la surdité avait disparu dès le troisième jour, la cécité complète ne fit place à la seule perception lumineuse que le sixième jour et cet état resta définitif.

WORMS cite un cas de NEUBURGER relatif à l'atteinte de plusieurs paires crâniennes après une métrorragie massive due à un placenta prævia. L'atteinte de la troisième paire (ptosis), de la cinquième paire (névralgie faciale, trismus), de la douzième paire (parésie linguale fugace); celle de la sixième paire, bilatérale, dura trois semaines. Et la neuro-rétinite optique bilatérale ne s'améliora que plus tardivement et ne disparut jamais complètement.

Les troubles psychiques ont également été notés et peut-être avec plus de fréquence. RÉGIS, en 1929, y consacre sa thèse, ayant observé une amaurose post-hémorragique (hématémèse) suivie huit jours après de délire onirique avec agitation et hallucination, et là encore, tandis que les troubles psychiques avaient disparu le septième jour, les troubles visuels ne firent que s'améliorer, donnant comme séquelle un champ visuel réduit définitivement à la seule vision centrale, laissant il est vrai une acuité visuelle assez bonne : O.D. 10 10", O.G. 4/10°.

Dans l'observation de CHEVALLEREAU citée par ROUANET, et concernant un cas très rare d'hémianopsie latérale homonyme droite, survenue *trois mois* après une hémorragie de la délivrance, il y eut au dixième jour de l'hémorragie, amnésie et aphasie qui durèrent un mois et demi.

Nous verrons qu'une de nos observations est relative à une hémianopsie inférieure définitive, associée à une aphasie, qui quatre mois après quoique très améliorée, n'avait pas encore complètement disparu (obs. III).

Diagnostic

Le diagnostic positif de ces troubles visuels post-hémorragiques est en général facile. La perte brusque ou rapide de la vision, amaurose, amblyopie ou hémianopsie, avec une mydriase plus ou moins immobile et, au fond d'œil, un rétrécissement des artères, un œdème papillaire ou une atrophie optique associés aux notions d'hémorragie générale plus ou moins abondante et répétée, et à un temps de latence plus ou moins long, mais variant le plus souvent entre trois et sept jours, suffisent à porter un diagnostic certain.

Cependant, l'absence possible d'un ou plusieurs symptômes, l'association quasi constante à des lésions viscérales ou à des intoxications qui, indépendamment des hémorragies, ont fréquemment des retentissements oculaires, l'existence de formes amaurotiques, amblyopiques et surtout hémianopsiques sans lésion du fond d'œil, font que parfois le diagnostic peut être très difficile.

S'il y a des lésions du fond d'œil, il faut éliminer :

— La rétinite albuminurique; les hémorragies sont plus importantes et on trouve des exsudats. La confusion n'est pas possible si l'on trouve l'aspect d'étoile maculaire. Cependant, il faut se méfier des associations possibles et SÉNÉCHAL met en garde principalement sur la double étiologie possible, par exemple chez une femme enceinte ayant de l'albuminurie et une ou plusieurs hémorragies générales.

— La rétinite diabétique qui, comme les troubles visuels post-hémorragiques, donne des hémorragies petites, en pointillé; mais là encore, on trouve des exsudats et surtout une glycosurie ou une hyperglycémie.

— La confusion avec une rétinite leucémique ne sera pas possible si l'on se trouve en présence d'un fond d'œil présentant les lésions typiques de la leucémie myéloïde avec des veines extrêmement pâles et dilatées, un œdème très pâle du fond d'œil, le tout donnant l'aspect de vers grouillant dans la vase. Par contre, le diagnostic peut se poser avec les autres leucémies qui ne présentent souvent que des hémorragies, mais ces hémorragies, fait capital, ont un centre blanc caractéristique. Mais là encore, la formule sanguine, voire, en cas de crypto-leucémie, le myélogramme, lèveront le doute.

— La thrombose de la veine centrale a des hémorragies plus larges qui longent les veines, elles-mêmes très dilatées et l'on trouve souvent des exsudats fibrineux sous formes de grosses taches blanches soulevant les couches superficielles de la rétine.

— L'embolie de l'artère centrale. La confusion est possible si, après une hémorragie, on trouve un œdème péri-maculaire avec une macula rouge cerise. Cependant, l'arrêt de la circulation, l'absence de battements des artères à la pression digitale ou dynamométrique de l'œil, la fragmentation de la colonne sanguine, font faire assez facilement le diagnostic.

— Le spasme, par contre, est tout au moins au début plus difficile à éliminer, à tel point qu'on a pu penser que les troubles visuels post-hémorragiques avaient pour pathogénie un spasme des artères rétinienne. Cependant, on trouve en général en cas de spasme, une circulation plus ou moins bloquée, une gaine blanche œdémateuse entourant le vaisseau spasmé et surtout l'évolution tranche le diagnostic. Le spasme, en effet, ne dure que peu de temps et ne laisse aucune séquelle objective s'il est précocement et correctement traité.

— L'intoxication par la quinine et les barbituriques offre avec les troubles visuels post-hémorragiques des analogies frappantes : rétrécissement des artères, baisse de l'acuité visuelle, pâleur du fond d'œil, rétrécissement concentrique du champ visuel. Cette analogie a même été à la base d'un rapprochement pathogénique, non sans intérêt de ces affections. Nous aurons l'occasion d'y revenir au chapitre de la pathogénie.

Quoi qu'il en soit, une enquête étiologique précise permettra le diagnostic.

En présence d'une atrophie de type primitif, le diagnostic est bien plus difficile. Il faut surtout, par les circonstances étiologiques et une enquête serrée, faire la part des intoxications, principalement de l'intoxication arsenicale (alimentaire chez les vigneron et les cultivateurs, thérapeutique chez les syphilitiques) et de la syphilis (examen clinique et humoral sanguin et L.C.R.).

Enfin, en cas de fond d'œil normal, il faut :

- *en présence d'une amblyopie*, penser aux névrites rétino-bulbaires : sinusite, sclérose en plaque, intoxication alcool-tabagique, sulfure de carbone, plomb. Dans tous ces cas, on retrouve un scotome central caractéristique et l'enquête étiologique, jointe à un examen clinique et principalement neurologique, permettra un diagnostic;
- *en présence d'une hémianopsie*, il faut éliminer toutes ses causes possibles par des examens cliniques, neurologiques et endocriniens, radiologie du crâne et de la selle turcique, examen humoral, sang et L.C.R.

Enfin, il faut soigneusement éliminer la possibilité d'une amblyopie, d'une amaurose, voire même d'une hémianopsie hystérique, et ne pas confondre une mydriase immobile avec un signe d'Argyll-Robertson.

Anatomie Pathologie

Etant donné la rareté et de l'affection et de ses conséquences mortelles, les autopsies, donc les examens anatomo-pathologiques ont rarement pu être effectués.

HIRSCHBERG en 1882 a pu faire l'autopsie d'une femme, trois ans après qu'elle eut présenté une amaurose consécutive à une hématomèse.

Cliniquement, cette femme avait présenté une amaurose à l'œil droit et une amblyopie à l'œil gauche, avec un fond d'œil présentant sensiblement l'aspect d'une embolie de l'artère centrale avec atrophie optique.

A l'autopsie il constata :

OD : atrophie complète du nerf optique sur toute son étendue;

disparition de la couche des fibres nerveuses dans la rétine;

OG : atrophie du secteur externe du nerf optique et d'une plus grande partie du nerf au niveau de la papille.

Dans les régions atrophiées, la paroi des vaisseaux était épaissie, mais leur lumière toujours perméable. Il ne trouva aucune trace d'hémorragie des gaines du nerf optique, et conclut à une dégénérescence ascendante du nerf optique à point de départ oculaire.

ZIEGLER en 1888, pratiqua l'autopsie d'une femme de cinquante-et-un ans, vingt-trois jours après qu'elle eut présenté une amaurose bilatérale consécutive à une hématomèse due à un ulcus duodéal. A l'autopsie, il constata une dégénérescence des cellules ganglionnaires de la rétine et des fibres optiques,

le maximum des lésions étant au niveau de la couche interne de la rétine, et de la lame criblée de la papille; les cylindraxes devenant nets dans la région orbitaire.

Lui aussi constata un rétrécissement des vaisseaux mais sans oblitération.

ROEHLMANN constata chez une femme ayant eu une abondante métrorragie, suivie d'amaurose :

- au niveau de la rétine : des vaisseaux rétrécis surtout les artères, mais sans oblitération, et un œdème circum-papillaire prédominant dans la couche interne de la rétine;
- au niveau de la choroïde une dégénérescence hyaline avec rétrécissement artériel et dilatation veineuse.

Cette autopsie de ROEHLMANN a cependant l'inconvénient de ne faire ressortir que des lésions vasculaires, et de concerner une femme atteinte de syphilis et de néphrite.

GOERLITZ a fait l'examen anatomique des globes d'un malade atteint d'amaurose consécutive à une hémorragie due à un cancer du tube digestif. Cliniquement ce malade présentait un œdème papillaire débordant largement sur la rétine voisine et des vaisseaux très rétrécis.

L'autopsie lui montra un œdème plus mécanique qu'inflammatoire, et immédiatement derrière la lame criblée, un foyer de dégénérescence avec disparition de la névroglie. En outre, il vit dans la couche des fibres optiques de la rétine, des petites saillies en parties nucléées, qu'il assimila à une dégénérescence graisseuse des cellules de soutien.

On peut conclure de ces autopsies que les lésions consistent essentiellement en une dégénérescence des cellules ganglionnaires de la couche interne de la rétine, et des fibres optiques de cette même couche rétinienne, les lésions ne dépassant pas ou très peu et très rarement, la partie immédiatement postérieure à la lame criblée.

D'autre part les lésions vasculaires sont au moins anatomiquement contingentes et secondaires; les vaisseaux n'étant que rétrécis et jamais oblitérés.

L'examen anatomique des voies optiques et des centres nerveux a été fait par ROLLET (cité par WORMS) à propos d'une hémianopsie post-hémorragique due à un cancer. Il constata l'intégrité absolue des voies optiques sur tout leur parcours : nerf optique, chiasma, bandelettes, faisceau optique intracérébral et centre occipital; les vaisseaux d'autre part étaient tous perméables.

WORMS constata d'autre part dans un cas de coma avec hypertonie consécutif à une perte de sang, une intégrité absolue du cerveau sauf en ce qui concerne les corps de Nissl qui n'étaient visibles en aucun point du cerveau et dont il attribua la disparition à un formolage trop prolongé de la préparation.

Il conclut donc :

« Ce n'est pas nécessairement par l'intermédiaire des lésions organiques que la perte de sang exerce son action sur les centres nerveux, mais du moins dans certains cas, même terminés par la mort, en déterminant des troubles purement fonctionnels ». Nous aurons l'occasion de revenir sur cette conclusion d'une grande importance pathogénique.

D'autre part, WORMS, à propos de plusieurs observations par exemple celle d'un signe de Babinski bilatéral après perte de sang ayant montré à l'autopsie des lésions de méningite chronique avec intégrité du cerveau, constata que des lésions organiques préexistantes, telle dans l'exemple précité, une lésion méningée résiduelle, pouvait localiser l'action d'un agent toxique surajouté. Il attire donc l'attention sur l'inconstance des lésions destructives et le rôle des troubles purement fonctionnels, et sur l'importance des altérations organiques préexistantes, corticales ou méningées.

Experimentation

Ces accidents post-hémorragiques ne sont pas spéciaux à l'homme. L'animal aussi présente parfois après saignée des troubles visuels. LELIÈVRE dans sa thèse cite un certain nombre d'observations rapportées par des vétérinaires et concernant des animaux ayant perdu du sang spontanément, après opération ou après saignée en vue de la fabrication des sérums. C'est ainsi qu'un cheval ayant eu une hémoptysie, fit une amaurose avec décoloration de la papille et suffusions sanguines sur la rétine. Un poulain châtré eut une hémorragie de l'artère testiculaire droite qui fut suivie d'amaurose. Un autre cheval, ayant en dix mois perdu 232 litres de sang par 40 saignées présentait aux deux yeux une mydriase, des réflexes lents, une papille blanchâtre et des vaisseaux atrophiés.

De même que chez l'homme, toutes les pertes de sang ne sont pas suivies de troubles oculaires et LELIÈVRE note particulièrement l'influence chez l'animal, du nombre des saignées sur la détermination des accidents post-hémorragiques.

L'expérimentation proprement dite sur l'animal a été étudiée essentiellement par LELIÈVRE et WORMS.

Auparavant HOLDEN en 1899 saigna des lapins et des chiens sous anesthésie chloroformique et constata cliniquement une certaine pâleur de la papille et histologiquement un œdème des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires de la rétine ainsi qu'une dégénérescence de certaines cellules ganglionnaires.

Mais LELIÈVRE avec juste raison d'ailleurs lui reprocha d'avoir employé une technique expérimentale pas très rigoureusement scientifique et principalement l'emploi du chloroforme alors que justement se pose la question de savoir si les

troubles visuels sont consécutifs à une intoxication ou à la simple spoliation sanguine. LELIÈVRE, avec une technique, minutieusement étudiée, fit sur l'animal des expériences extrêmement variées qui lui donnèrent les résultats suivants :

- 1° une saignée unique ne provoque aucune lésion;
- 2° des saignées répétées de telle sorte que soit constituée pendant quelques jours une anémie inférieure à un million, provoque constamment :
 - a) les lésions rétiniennes :
 - disparition des corps de Nissl;
 - dégénérescence des cellules ganglionnaires;
 - b) des lésions hépatiques :
 - dégénérescence graisseuse du foie;
- 3° en cas d'association de toxique (chloroforme), la dégénérescence des cellules ganglionnaires et la dégénérescence graisseuse du foie, sont plus accentuées;
- 4° la ligature de l'artère hépatique, provoque à elle seule les mêmes lésions rétiniennes et hépatiques.

LELIÈVRE conclut donc :

« Il est vraisemblable que les amauroses post-hémorragiques ne surviennent qu'après des hémorragies répétées ou prolongées, s'accompagnant d'altérations du foie et qu'elles sont favorisées par des influences toxiques probablement à point de départ hépatique ».

WORMS avec une technique non moins rigoureuse obtient des résultats analogues en ce qui concerne le nombre des saignées nécessaires à l'apparition de troubles nerveux. Il insiste en outre sur les faits suivants :

- 1° en cas d'hémorragie mortelle, les premiers symptômes sont des signes de souffrance nerveuse; par contre, en cas d'hémorragie même abondante mais non mortelle on ne trouve chez un animal sain, aucun signe nerveux;
- 2° en cas d'hémorragie associée à une intoxication, il trouve des troubles nerveux qui n'apparaissent pas en cas d'hémorragie ou d'intoxication isolée;

- 3° en cas d'hémorragie associée à une lésion nerveuse provoquée par la ligature de la carotide, il obtient une hémihypotonie qui n'existe pas si seule la ligature ou la saignée a été pratiquée.

Et WORMS conclue à l'existence de troubles nerveux réa-
lisés par l'action combinée d'une perte de sang et d'un facteur
local ou général, et met par là en garde contre l'activité varia-
ble des agents thérapeutiques employés après les pertes de
sang, notamment si ces agents thérapeutiques sont des toxi-
ques.

Poursuivant son expérimentation, en vue de déterminer le
comportement du système nerveux végétatif et de la tension
rachidienne devant une hémorragie, WORMS arrive aux con-
clusions suivantes :

- « 1° Après une perte de sang, le parasympathique dans
ses terminaisons, réagit plus rapidement à l'action d'un
de ses excitants; au contraire, il subit dans les mêmes
délais, la paralysie atropinique;
 - 2° la déperdition sanguine, du moins d'une abondance
moyenne ne détermine pas d'abaissement durable de la
tension rachidienne;
 - 3° l'hypotension artérielle dans le sinus carotidien n'a
altéré le mécanisme régulateur, ni de la tension veineuse,
ni de la tension rachidienne;
 - 4° le système régulateur de ces tensions est très sensible,
mais (et ceci est important), ne peut jouer qu'autant
que la masse sanguine se sépare après la perte de sang. »
-

Pathogénie

Parmi les innombrables théories pathogéniques qui ont été données, beaucoup sont infirmées par la clinique ou l'autopsie :

DE GRAEFFE supposait que sous l'effet de la perte sanguine, il se produisait une hémorragie dans la gaine du nerf optique produisant ainsi une compression de ce nerf d'où névrite et troubles de la circulation avec ses conséquences : œdèmes, hémorragies, etc...

HIRSCHBERG, supposait également une compression du nerf optique, mais par une prolifération interstitielle des fibres conjonctives et épaissement de la paroi des vaisseaux.

Or nous avons vu que les autopsies pratiquées n'avaient montré ni hémorragie dans la gaine du nerf optique, ni prolifération des fibres conjonctives.

SAMELSHON pensait que l'hémorragie provoquerait au niveau de l'encéphale un affaissement des vaisseaux. Il se produirait ainsi dans la boîte crânienne un vide partiel compensé aussitôt par un afflux de liquide céphalo-rachidien; quand la pression artérielle se rétablit, le LCR en excès se trouverait refoulé dans les espaces périlymphatiques de la gaine du nerf optique dont la compression provoquerait une névrite optique.

Cette explication a le mérite de faire comprendre l'existence de la phase de latence et de montrer pourquoi les artères sont rétrécies, les veines parfois dilatées, ces deux vaisseaux étant comprimés, en même temps que le nerf dans la gaine de ce dernier. Elle justifie également la présence d'œdème papillaire et d'hémorragies rétinienues le long des vaisseaux.

Cependant cette hypothèse qui pourrait être satisfaisante n'est pas confirmée par les faits : en effet d'une part l'autopsie n'a pas montré cet afflux de LCR dans la gaine du nerf optique et d'autre part, WORMS dans sa thèse, après une remarquable étude de la tension du LCR, note que lorsque la tension artérielle baisse, la tension rachidienne ne subit aucune variation, et conclue « la perte de sang ne détermine pas d'abaissement durable de la tension rachidienne ».

LELIÈVRE rapporte dans sa thèse, l'hypothèse selon laquelle une même lésion cérébrale, au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs serait la cause à la fois de l'hémorragie intestinale et de la lésion optique. Mais l'autopsie a montré l'absence de lésion du TQA.

Actuellement trois théories se disputent la pathogénie des troubles visuels post-hémorragiques :

1° *Théorie de l'ischémie rétinienne.* — Les anastomoses entre les artères ciliaires courtes postérieures et les branches de l'artère centrale de la rétine, directement ou par l'intermédiaire du cercle de Haller, étant pratiquement négligeables, on peut considérer que les branches de l'artère centrale sont terminales.

La conséquence d'une hémorragie sera donc au niveau des cellules ganglionnaires de la rétine, une insuffisance d'apport nutritif; et comme ces cellules sont très fragiles comme tous les tissus nerveux hautement différenciés, elles dégèneront. Cette fragilité particulière des cellules ganglionnaires, vis-à-vis de la diminution de l'apport sanguin à d'ailleurs été mise en évidence par BAGNIS (cité par LELIÈVRE) qui constata sur le lapin, une dégénérescence ganglionnaire après une demi-heure d'interruption de la circulation.

Cette ischémie rétinienne est favorisée et prolongée par l'affaissement des parois artérielles, cet affaissement pouvant être actif ou passif.

Actif, il est dû au spasme extrêmement fréquent en cas d'hyper ou d'hypotension artérielle comme en témoignent l'obnubilation visuelle passagère au cours de ces états, et l'expérience de REDSLOH (LELIÈVRE) qui, injectant de l'adrénaline

dans le vitré, constata que le spasme ainsi provoqué avait déterminé cécité et atrophie optique.

Passif, il est dû à l'hypertension oculaire relative, s'exerçant sur la paroi des vaisseaux, en grande partie vidés de leur contenu et hypotendus, augmentant ainsi la gêne circulatoire et par conséquent l'insuffisance d'apport nutritif. Une très légère différence entre les tensions oculaires des deux yeux expliquerait ainsi l'unilatéralité des symptômes ou leur prédominance dans un œil.

MAGITOT pense que la pauvreté des échanges provoque une modification de la tension superficielle des éléments cytologiques dont la perméabilité se faisant désormais en sens contraire permettrait à l'eau de quitter les cellules et de provoquer l'œdème.

Pour DUPUYS-DUTEMPS seule est responsable la modification qualitative du sang.

SÉNÉCHAL critique cette théorie de l'ischémie rétinienne en faisant remarquer que :

— les modifications de la TA et de qualité du sang existent dans beaucoup d'hémorragies qui ne sont pas suivies de troubles visuels, notamment dans les hémorragies traumatiques;

— les formes avec héméralopie témoignent d'une atteinte de l'épithélium pigmentaire de la rétine, lequel épithélium est nourri par le réseau vasculaire choroïdien dont les branches ne sont pas terminales.

Cette théorie de l'ischémie n'explique pas les formes hémianopsiques. PINCUS, TERRIEN ont bien supposé que la pesanteur favorisait la réplétion relative de la moitié inférieure de la rétine et l'ischémie de la moitié supérieure d'où les cas très fréquents d'hémianopsie horizontale inférieure. Mais il ne semblerait pas que cette explication soit très satisfaisante. En effet on ne comprendrait pas l'existence d'hémianopsie horizontale supérieure, dont nous rapportons une observation (n° 1), ni celle d'hémianopsies binasales ou latérales homonymes. D'autre part entre le moment où le malade a saigné abondamment et celui où débutent ses troubles visuels, il s'est écoulé en général un temps de latence, au cours duquel le sujet a été le plus

souvent alité, éliminant ainsi, au niveau de sa rétine l'influence de la pesanteur.

2° *Théorie toxi-infectieuse*. — L'ischémie ne pouvant à elle seule expliquer les phénomènes observés, on a pensé qu'une toxi-infection surajoutée était nécessaire pour que les troubles visuels existassent. Cette théorie est fondée sur les arguments suivants :

— les troubles visuels post-hémorragiques ne surviennent que chez les individus présentant un état général déficient ou des fonctions viscérales troublées;

— les intoxications exogènes ou endogènes (en particulier la quinine), donnent une symptomatologie oculaire, sinon identique, du moins superposable;

— cliniquement, le foie est très souvent lésé dans les hémorragies du tube digestif et les glandes endocrines perturbées dans les hémorragies du tractus génital;

— expérimentalement, LELIÈVRE conclue de ses expériences :

« L'intoxication chloroformique associée aux saignées, a pu produire des altérations considérables du foie (dégénérescence avec aspect alvéolaire et graisseux autour des veines sus-hépatiques) et de la rétine (lésions des cellules ganglionnaires) que des spoliations sanguines de cette importance ne peuvent produire seule ».

Plus encore, LELIÈVRE, après ligature de l'artère hépatique chez le lapin, constata, quinze jours après, une dégénérescence des cellules hépatiques et une disparition des corps de Nissl au niveau de la rétine et se demanda si les lésions hépatiques n'étaient pas la cause des troubles visuels.

Cette théorie a l'avantage d'expliquer le temps de latence observé entre l'hémorragie et le syndrome oculaire, les formes d'amblyopie sans lésion du FO, les formes avec héméralopie. Mais la question se pose de savoir d'où viendrait le toxique responsable, par quel mécanisme il agit et surtout s'il existait déjà, pourquoi n'agit-il qu'en cas d'hémorragie ?

Beaucoup d'auteurs en particulier LELIÈVRE, WORMS voient dans les lésions hépatiques associées si fréquemment, un fac-

teur de premier plan. Le foie perdrait alors sa fonction antitoxique, ce qui fragilise encore plus les éléments nerveux déjà si fragiles, surtout les cellules ganglionnaires de la rétine. Il suffirait que l'apport nutritif diminuât par hémorragie pour que le syndrome oculaire se déclenche.

SÉNÉCHAL pense que les hémorragies sont elles-mêmes toxiques :

— soit par leur origine : il y aurait par exemple chez les ulcéreux libération de produits toxiques, par désintégration tissulaire, chez les femmes enceintes ayant des métrorragies, une intoxication gravidique générale;

— soit par leur conséquence : et il se demande si la nouvelle composition du sang, en particulier l'anysocytose, la poïkilocytose, ne serait pas peut-être toxique pour l'œil, et il fait à ce propos un rapprochement avec le syndrome neuro-anémique de l'anémie pernicieuse;

— soit enfin par la cause déclenchante de l'hémorragie, cause qui est souvent une toxi-infection : angine, infection dentaire, toxi-infection intercurrente, sur un fond d'insuffisance hépatique, d'ulcère plus ou moins calmé, d'intoxication gravidique plus ou moins frustrée.

DREYON rapporte d'ASSICOT une explication peut-être plus judicieuse. Se fondant sur le fait que le syndrome oculaire complique des hémorragies survenant surtout chez des sujets ayant l'âge des lésions vasculaires et des infections chroniques latentes et étant ainsi en état de moindre résistance, ce que dans ces cas frustrés et débutants, la clinique n'est pas toujours en mesure de percevoir, ASSICOT suppose que cette auto-intoxication latente prépare le terrain, le rôle de l'hémorragie étant de localiser par la suite ces toxi-infections sur les organes particulièrement sensibles comme le sont le nerf optique et les cellules ganglionnaires de la rétine.

Cependant cette théorie toxi-infectieuse reste quand même insuffisante car on n'a le plus souvent trouvé aucune infection ni intoxication patente — et même si l'on admettait leur existence frustrée, elle n'explique pas les formes hémianopsiques.

3^e *Théorie anaphylactique*. — TERSON rejette toutes ces théories, et considère que le phénomène essentiel est d'ordre colloïdo-clasique témoigné par le déséquilibre sanguin. Il y aurait selon lui, choc hémoclasique quand les accidents sont immédiats et troubles du genre sérique avec spasmes quand ils sont tardifs. TERSON expose ses idées dans son rapport à la S.F.O. en 1921 et y revient à propos de la discussion de l'observation de HARTMANN concernant une hémianopsie bi-nasale post-hémorragique (*An. Oc.*, 1933, p. 712). Les produits de désintégration cellulaire et des toxines seraient absorbés au niveau de la plaie qui a causé l'hémorragie. Ces produits agiraient sur les éléments nerveux de la rétine par un processus d'anaphylaxie ou voisin d'elle.

Selon une théorie citée par ROUANET dans sa thèse, ces produits de désintégration et ces toxines, produiraient une élaboration exagérée d'anticorps lesquels agiraient sur des territoires très fragiles comme la rétine. Cette dernière hypothèse a au moins l'énorme avantage de très bien expliquer, par les délais de formation des anticorps, le temps de latence.

Si chacune de ces diverses théories satisfait l'esprit dans l'explication qu'elles donnent de tel ou tel phénomène, aucune d'elles n'est parvenue à expliquer tous les phénomènes ou à trouver dans l'examen des faits cliniques, expérimentaux ou anatomiques, des arguments suffisamment forts pour les étayer.

Aussi WORMS, au terme d'une remarquable étude clinique, anatomique et expérimentale, conclut que si la pathogénie reste mystérieuse, il est fort probable par contre que les troubles visuels post-hémorragiques ne sont pas dus à un facteur mais à un ensemble de facteurs qui tous doivent jouer un rôle plus ou moins important. Il les classe en phénomènes mécaniques : hypotension, tension rachidienne, spasmes des vaisseaux, et en troubles généraux : anémie, anoxémie, diminution de la réserve alcaline, modification des albumines du sérum.

Traitement

Le traitement des troubles visuels post-hémorragiques doit être envisagé sous trois points de vue différents : traitement prophylactique, traitement immédiat d'urgence, traitement tardif.

1° Le traitement prophylactique doit avoir une très grande importance, car dans ce syndrome d'un si sombre pronostic, plus que nulle part ailleurs, il vaut mieux prévenir que guérir. Malheureusement, l'incertitude où nous sommes de la pathogénie de ces lésions ne nous permet pas de tendre nos efforts vers cette prophylaxie avec suffisamment d'efficacité. Cependant, notre action n'en est pas nulle pour cela, et c'est le mérite de WORMS, principalement, d'avoir insisté sur cette prophylaxie.

Il est superflu de dire parce que trop évident, qu'en dehors même de toute hémorragie, il faut activement soigner tout sujet atteint d'une maladie pouvant un jour provoquer une perte de sang : maladies du foie, du tube digestif, ulcus, spléno-pathies, troubles génitaux, etc. De même, il faut, dans le traitement de ces maladies hémorragipares, ne donner qu'avec parcimonie et seulement en cas de nécessité absolue des médicaments toxiques en eux-mêmes ou susceptibles de favoriser les hémorragies : iode et iodures, mercure, arsenic, quinine, etc.

A ce propos, se pose le problème de l'emploi de la morphine, médicament héroïque utilisé non seulement dans certaines hémorragies, mais aussi dans nombre de maladies susceptibles de se compliquer de perte de sang. WORMS cite l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, éthylique, souffrant de douleurs gastriques, à qui l'on fut obligé d'injecter de la morphine

à minuit, et qui, à une heure du matin, eût une hématomérose et un mœlena très abondant compliqués, à huit heures du matin, de coma avec hypotonie, mydriase, abolition des réflexes et mouvements de latéralité lents et continus des globes oculaires.

WORMS se demande l'influence que peut avoir eu la morphine sur le déterminisme de ces troubles qui d'ailleurs furent mortels, le sujet décédant à 14 h. 30. L'autopsie a montré une cirrhose typique du foie avec dégénérescence graisseuse mais sans lésion de l'encéphale, tant macroscopique que microscopique.

Du point de vue prophylactique encore, WORMS insiste sur les indications et contre-indications de la saignée pratiquée trop souvent et souvent inutilement.

La saignée est, pour WORMS, contre-indiquée en cas d'hypertension compensée, ou d'hypertension se manifestant par des signes cérébraux. En cas d'hypertension, la saignée n'est indiquée que si se manifestent des signes de défaillance cardiaque. La grande indication de la saignée reste les états de défaillance cardiaque avec ou sans hypertension, car dans ces cas ce sont les veines qui sont engorgées de sang et la saignée ne touche que peu le système artériel directement nutritif.

Une fois l'hémorragie survenue, il faudra bien entendu supprimer tout facteur toxique et surtout éviter à tout prix une nouvelle hémorragie qui pourra provoquer l'apparition du syndrome oculaire s'il n'était déjà apparu lors de la première hémorragie, ou l'aggraver considérablement s'il était apparu.

2^o Le traitement immédiat est un traitement d'urgence. Il comporte :

a) Un traitement général à faire au moment de l'hémorragie. Il faut arrêter tout d'abord le saignement. Suivant les cas, on aura recours à la compression, au tamponnement, mettre le sujet tête basse et le réchauffer. Les médicaments anti-hémorragiques proprement dits sont, d'après SÉNÉCHAL et avec juste raison d'ailleurs, d'un emploi discutable. Les vaso-constricteurs dont le type est l'adrénaline, pourraient avoir un effet désastreux sur l'œil; l'hémostyl ne serait pas dépourvu de toxi-

citée, surtout dans ses possibilités de détermination d'un choc. Le meilleur moyen consiste, comme WORMS y a beaucoup insisté, à faire une transfusion à répéter les jours suivants, ce qui a en outre l'énorme avantage de relever la tension artérielle. Bien entendu, il importe d'être très stricte dans le choix du donneur, la détermination très minutieuse des groupes sanguins, sous-groupes et facteur Rh étant d'une importance capitale puisqu'on sait le rôle que jouerait peut-être le choc anaphylactique dans la détermination du syndrome oculaire (TERSON).

Bien entendu, il faudra aussi remonter l'état général du malade : tonicardiaques, analeptiques respiratoires, etc.

b) Un traitement local à faire lors de l'apparition des troubles visuels, et là encore l'application en est urgente.

Il faut favoriser et activer la circulation locale par administration de dionine en instillation ou en injection rétro-bulbaire, bien que là encore la possibilité de toxicité du produit nous empêche d'être formel quant à l'indication de cette médication. Par contre, on pourra et l'on devra faire des massages.

Il faut encore lutter contre le rétrécissement des vaisseaux par injection rétro-bulbaire de Nicyl ou d'acétylcholine, mais être très ménagé quant à l'emploi de nitrite d'amyle ou de trinitrine qui, s'ils favorisent certes la vaso-dilatation des vaisseaux rétiniens, ne laissent pas de provoquer une hypotension générale préjudiciable.

3° Le traitement secondaire, bien que malheureusement souvent inefficace quant à la possibilité de beaucoup changer le pronostic, doit quand même être entrepris avec persévérance, dans l'espoir de voir l'acuité visuelle remonter, ne serait-ce que juste assez pour permettre au malade un comportement social satisfaisant. Il comportera lui aussi :

a) Un traitement général. Traiter l'anémie par une thérapeutique martiale et hépato-opothérapique. Traiter la cellule nerveuse par l'administration de phosphates, de lécithines et surtout de vitamines B1 et B12, cette dernière appliquée par analogie avec le syndrome neuro-anémique de l'anémie pernicieuse.

La strychnine pose le même dilemme que la morphine. Il vaut mieux ne pas l'employer ou alors très tardivement et sous une surveillance attentive.

Etant données d'une part la grande fréquence des atteintes hépatiques et, d'autre part, la possibilité de formes avec héméralopie, il faut administrer en abondance de la vitamine A.

Enfin, un traitement antitoxique s'impose, qu'il soit dirigé contre les phénomènes éventuels d'anaphylaxie patente ou latente, ou contre la perte de la fonction antitoxique du foie; c'est ainsi qu'on administrera de l'hyposulfite de soude ou de magnésie, des extraits hépatiques.

b) Un traitement local. Continuer les injections rétro-bulbaires de Nycil.

Etant donné, comme nous l'avons vu, le rôle néfaste que peut jouer une hypertension oculaire absolue et légère ou seulement relative sur l'affaïssement des vaisseaux hypotendus et en grande partie vidés de leur sang, LELIÈVRE préconise de diminuer la tension oculaire par l'instillation de pilocarpine ou d'ésérine, voire par une iridectomie ou une opération fistulissante.

Mais l'on ne voit pas très bien comment agirait la pilocarpine sur un œil non glaucmateux; d'autre part, SÉNÉCHAL déconseille vivement l'iridectomie. Reste l'opération fistulisante qui pourrait être tentée.

En résumé, le traitement comporte essentiellement l'administration de vitamines A, B1 et B12, l'injection rétro-bulbaire de vaso-dilatateurs, et surtout l'administration de transfusions répétées qui, comme l'a souligné WORMS, ont l'avantage de faire monter la tension artérielle, d'augmenter le nombre des globules rouges et le taux des albumines du sérum, de reconstituer la R.A., parfois abaissée et de donner souvent des résultats remarquables, tels ceux rapportés par WORMS dans sa thèse.

DEUXIEME PARTIE

Observations

OBSERVATION I

N° 51.693 — Service de M. le docteur DOLLFUS — Hôpital de la Pitié

M. E. D..., cinquante-deux ans, chauffeur-livreur, entre le 13 janvier 1951 dans le service du Professeur MOUQUIN, pour des hémorragies digestives importantes. Il est examiné et traité du point de vue oculaire par le Docteur DOLLFUS, au service d'ophtalmologie de la Pitié.

En 1933, le malade présente pour la première fois des crises douloureuses rythmées par les repas, accompagnées de vomissements et d'hématémèses. Des clichés radiographiques pratiqués alors auraient montré des signes d'ulcère gastrique; le traitement médical fait régresser tous les symptômes jusqu'en 1948, époque à laquelle le malade est hospitalisé à la Salpêtrière pour des hématémèses abondantes sans précession ni accompagnement de douleur.

Au décours de cette période hémorragique, des clichés pratiqués par M. le Docteur GUTTMAN ne montrent plus de signes radiographiques d'ulcère gastrique.

Le 13 janvier 1951, le malade est à nouveau victime d'une hématémèse abondante qui, comme celle de 1948, n'a été précédée ni suivie d'aucune douleur.

Cette hématémèse ne se renouvelle pas, mais on constate les jours suivants un mœlena typique qui se prolonge pendant sept jours.

Au bout de ces sept jours, c'est-à-dire le 20 janvier 1951, le malade accuse des troubles de la vision; ces troubles ainsi qu'un état anémique intense le conduisent à se faire hospitaliser à l'hôpital de la Pitié dans le service du Professeur MOUQUIN.

L'interrogatoire, enfin, révèle que M. D... est un éthylique buvant deux litres de vin rouge par jour.

Lors de son entrée le 23 janvier 1951, on constate que le malade est très pâle, vertigineux, dyspnéique.

La formule sanguine confirme l'état anémique :

G.R. : 1.500.000.

Hb. : 45 %.

V.G. : 1,3.

Anisocytose.

G.B. : 8.200.

Poly. neut. : 72.

Poly. éosin. : 1.

Poly. bas. : 0.

Monocytes : 7.

Lymphocytes : 19.

Myélocytes : 1.

L'examen ophtalmologique est aussitôt pratiqué au lit du malade intransportable, et l'on constate :

— Une mydriase légère avec lenteur des réactions iriennes à la lumière.

— L'examen grossier du champ visuel montre une disparition complète du champ visuel supérieur des deux côtés.

— L'examen des deux fonds d'yeux montre des lésions importantes et sensiblement symétriques des deux yeux.

Les papilles, élargies, œdémateuses, sont très blanches; les contours mal délimités sont flous.

Les vaisseaux sont très étroits, aussi bien artériels que veineux et sans qu'il soit possible de noter une différence de calibre entre les vaisseaux de la moitié supérieure ou de la moitié inférieure de la rétine.

Il existe en outre, au voisinage de la papille, quelques petites hémorragies en flammèches, allongées le long des vaisseaux.

— L'acuité visuelle paraît assez altérée mais ne peut encore être précisée.

L'examen médical complet du malade montre :

— Un cœur régulier avec 80 pulsations et un petit souffle systolique de la pointe, une T.A. à 12-6,5.

— Appareil respiratoire normal.

— Appareil neurologique normal : réflexes, sensibilité, motilité normaux, y compris celles des muscles oculaires et de la face.

— Dans les urines, ni sucre, ni albumine et l'examen du culot urinaire montre quelques leucocytes mais pas de cylindres.

— La palpation de l'abdomen met en évidence un gros foie perceptible sur 20 cm. et dont le bord antérieur est palpable dans les grandes aspirations jusqu'à l'ombilic; il est tranchant et indolore à la palpation. La rate n'est pas palpable.

— L'examen complet du foie donne les résultats suivants :

Galactosurie provoquée

2 h.	3,2 %
4 h.	1,5 %
8 h.	0
24 h.	0

donc normale.

Urée sanguine : 0,15.

Sels biliaires : 8 mg.

Pas de pigments.

Thymol : 7.

Phosphatases : 1,7 unité Botanski.

— Quand les hématomèses ont paru complètement arrêtées, un examen radiographique de l'estomac n'a montré aucune image anormale.

— Enfin, les autres examens complémentaires ont montré :

Temps de saignement : 2 min. 1/2.

Temps de coagulation : 6 min.

Plaquettes : 800.000.

Protides : 97,60.

Sérine : 62,40.

Globuline : 35,20.

Sérine/globuline : 1,77, légèrement augmenté.

Cholestérol total : 1,66.

Cholestérol estérifié : 1,36.

Rapport : 0,81, donc légèrement augmenté.

Fibrinémie très basse : 2,64.

B.W. : négatif.

— L'électro-encéphalogramme ne montre aucune altération des lobes occipitaux; les anomalies discrètes des régions rolandiques n'ont pas de

signification particulière et ne permettent pas d'affirmer l'existence d'un facteur d'origine centrale.

Le malade est traité dès son entrée par des extraits hépatiques, des transfusions de 350 cc. de sang frais, faits en goutte à goutte les 23, 26, 29 janvier et 3 février; vitamine B12 à 60 γ par jour; injection de Nicyl rétro-bulbaire à raison d'une injection tous les deux jours.

On assiste alors à une amélioration rapide de l'état général en même temps que les chiffres de globules rouges s'élèvent rapidement, et que l'on note en même temps l'apparition d'une poussée éosinophilique à 7 % aux examens des 1^{er} et 6 février :

	13-1-51 —	29-1-51 —	1-2-51 —
G. R.	1.500.000	3.070.000	3.300.000
Hb.	45 %	60 %	65 %
V. G.	1,3 anisocytose	1	1
G. B.	8.200	8.000	8.200
Poly N.	72	83	53
Poly B.	0	0	0
Poly E.	1	1	7
Mono.	7	2	9
Lympho.	19	14	30
	myélocyte 1		
Plaquettes	800.000	800.000	800.000

EVOLUTION OPHTALMOLOGIQUE.

— *Le 29 janvier 1951 :*

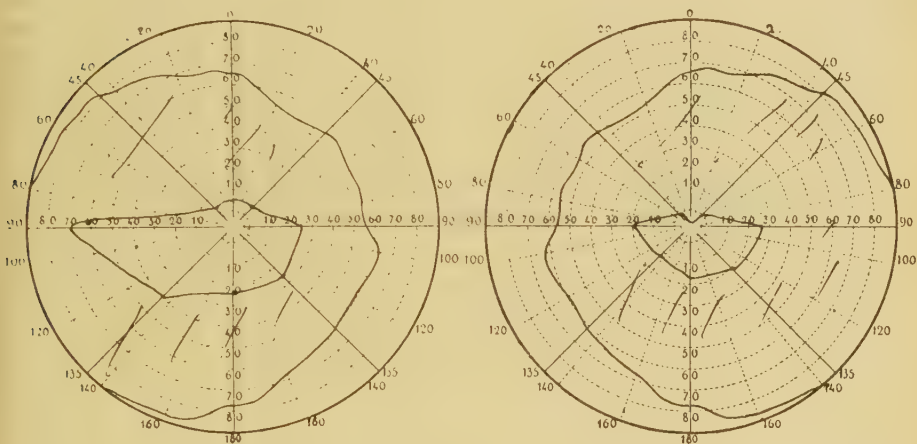
Les pupilles sont toujours en légère mydriase avec réflexes lents et peu de modification de l'aspect des fonds d'yeux. L'acuité visuelle est : O.D. = 4/10° — O.G. = 10/10°.

A l'examen du champ visuel (fig. 1), on constate un rétrécissement important surtout à gauche, mais ce qui frappe immédiatement est la perte complète de la vision dans tout le secteur supérieur des deux champs visuels réalisant une véritable hémianopsie horizontale supérieure, tout à fait symétrique des deux côtés et avec conservation cependant du champ visuel maculaire et d'une bande étroite de 3° à 5° au-dessus de l'horizontale. En outre, l'étendue du champ visuel conservé n'est que de 20° autour du point de fixation à gauche et à droite de 20° en bas et en dedans, de 70° en dehors.

— Le 2 février 1951 :

Amélioration de l'acuité visuelle : O.D. = 7/10^e — O.G. = 10/10^e.

Les papilles demeurent toujours pâles et très œdématisées, mais les hémorragies ont presque complètement disparu. Les vaisseaux sont très grêles, sans différence de calibre entre les vaisseaux supérieurs et inférieurs.



OD = 4/10 — index 5 blanc OG = 10/10

Fig. 1. — E. D... 29-1-51

La tension de l'artère centrale de la rétine est de 35 pour la minima et 80 pour la maxima; la T.A. étant de 12-7.

Les deux champs visuels, mais surtout le gauche, se sont élargis au-dessus de l'horizontale (fig. 2).

— Le 6 février 1951 :

Il persiste une légère myriase avec lenteur des réflexes. Même acuité visuelle et champs visuels sensiblement pareils (fig. 3).

— Le 9 février 1951 :

La périmétrie ne montre pas un grand changement (fig. 4).

Une campimétrie a été faite (fig. 5) qui confirme les données de la périmétrie.

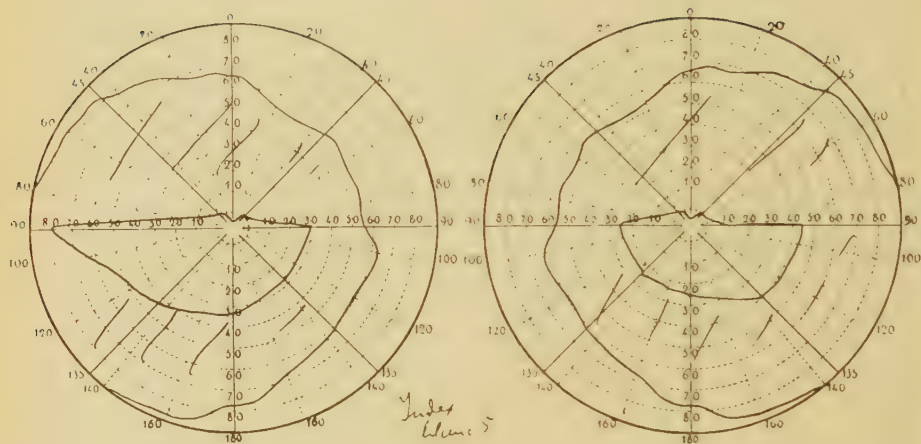


Fig. 2. — E. D... 2-2-51

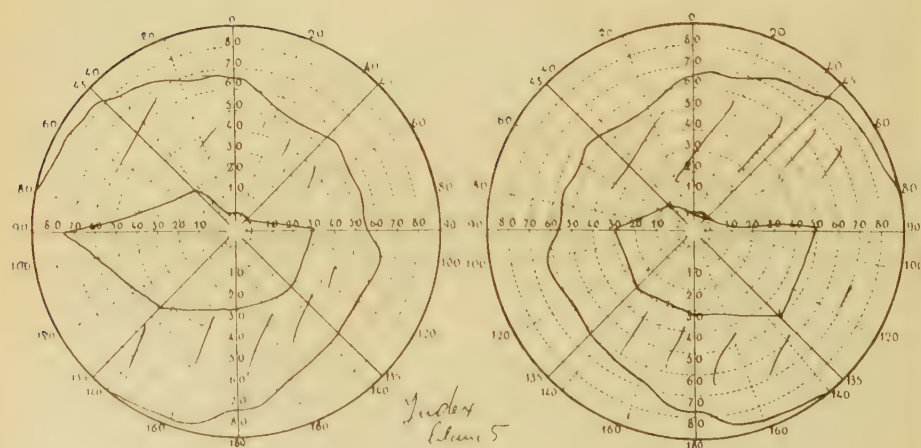
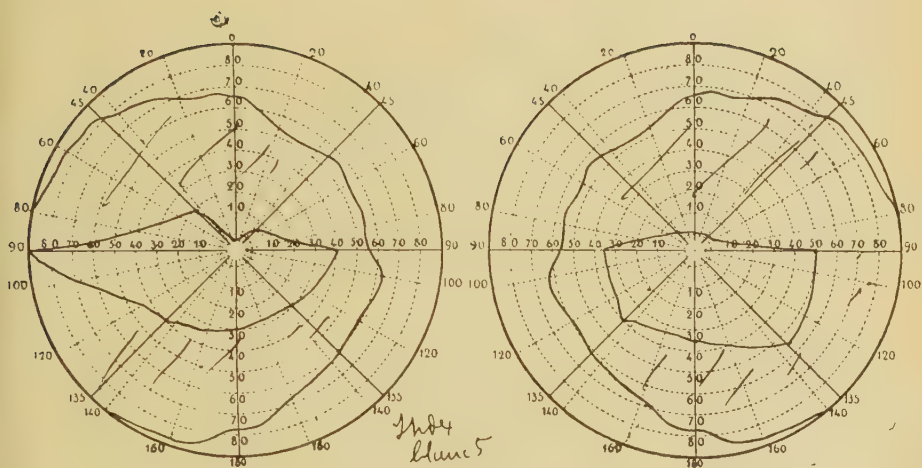


Fig. 3. — E. D... 6-2-51



OD = 7/10

OG = 10/10

Fig. 4. — E. D... 9-2-51

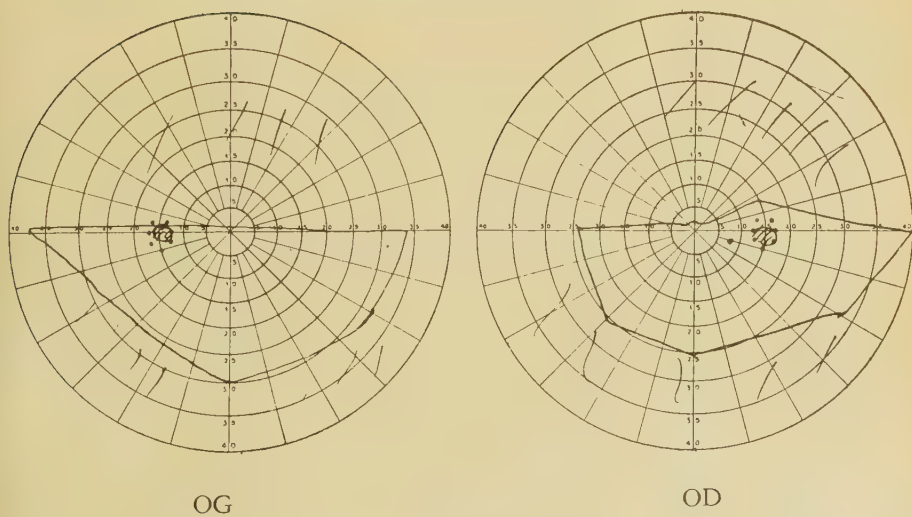


Fig. 5. — E. D... 9-2-51

— *Le 13 février 1951 :*

Les papilles sont moins œdématisées et prennent un aspect d'atrophie simple. Les bords en sont plus nets.

L'acuité visuelle ne se modifie pas : O.D. = $7/10^{\circ}$ — O.G. = $10/10^{\circ}$.

Mais les champs visuels se sont encore un peu élargis dans le secteur inférieur et débordent un peu l'horizontale vers le haut. Les deux champs visuels tendent à devenir de plus en plus similaires à droite et à gauche tout en conservant une hémianopsie horizontale supérieure (fig. 6).

— *Le 16 février 1951 :*

Une nouvelle périmétrie a été faite qui montre un champ sensiblement le même, au même index 5 (fig. 7). Mais, en outre, d'autres isoptères ont été pratiqués aux index 3 et 10, et l'on constate que ces trois isoptères ont une disposition concentrique même sur la ligne horizontale qui sépare la rétine voyante de la rétine aveugle, ce qui tend à prouver que la lésion est périphérique.

— *Le 23 février 1951 :*

Le fond d'œil garde le même aspect.

L'acuité visuelle s'est légèrement relevée : O.D. = $8/10^{\circ}$ — O.G. = $10/10^{\circ}$.

Une nouvelle campimétrie (fig. 8) nous montre certaines modifications par rapport à celle faite le 9 février 1951 (fig. 5) et nous apporte des éléments nouveaux.

— A l'œil gauche, le champ visuel s'est rétréci du côté nasal.

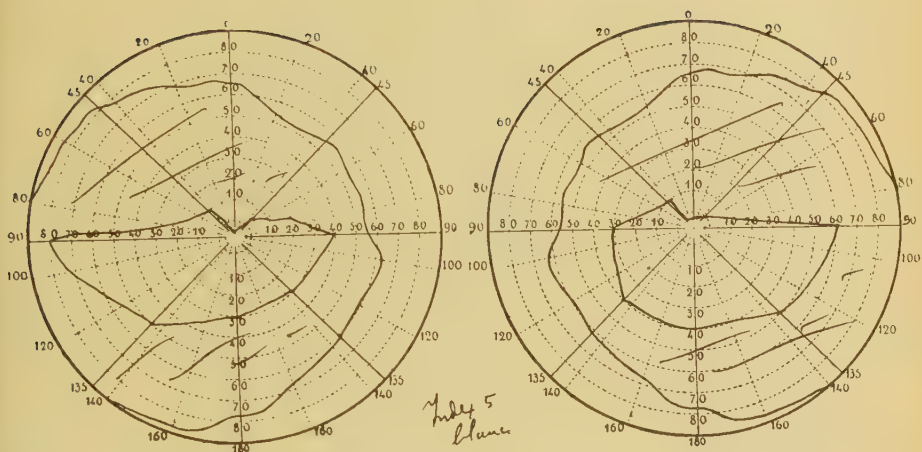
— Aux deux yeux, il s'est agrandi du côté temporal et déborde largement sur la rétine jusqu'ici aveugle, dans sa portion périphérique.

— Les isoptères aux index 10 et 5 sont concentriques et assez proches l'un de l'autre. Mais ils sont confondus sur une distance de près de 10° aux abords immédiats du point de fixation.

— L'isoptère à l'index 3 est nettement détaché des deux autres et délimite un champ visuel beaucoup plus rétréci, non seulement à la périphérie de la rétine mais aussi près du point de fixation où il se détache des deux autres isoptères qui eux sont confondus. A ce niveau, l'isoptère 3 touche presque le point de fixation.

— *Le 30 mars 1951 :*

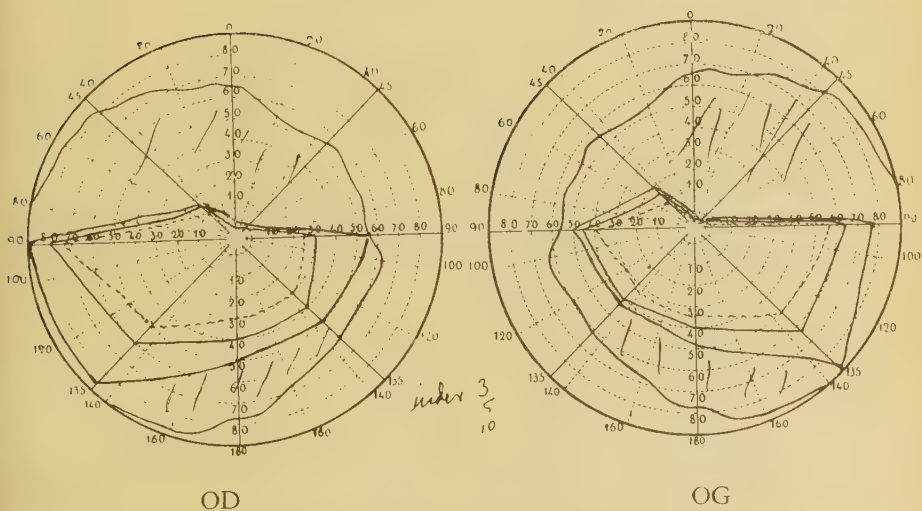
Aucun changement sauf peut-être en ce qui concerne le champ visuel (fig. 9) qui montre à gauche une légère tendance à un rétrécissement du côté nasal.



OD = 7/10

OG = 10/10

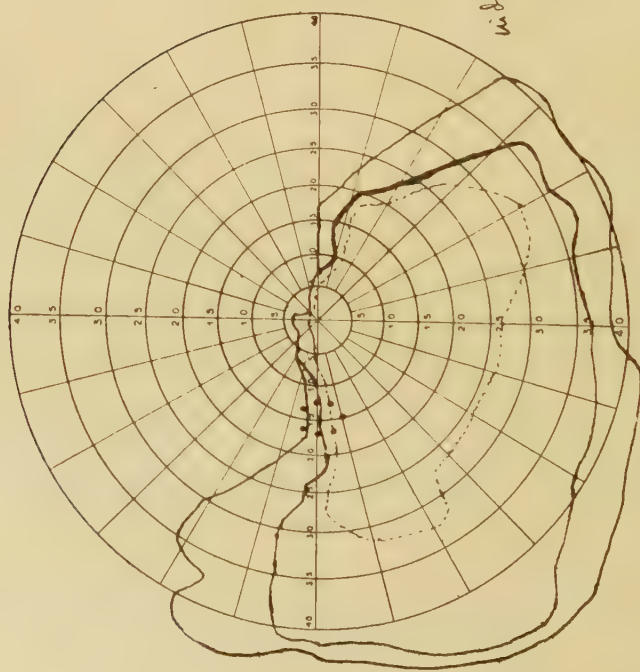
Fig. 6. — E. D... 13-2-51



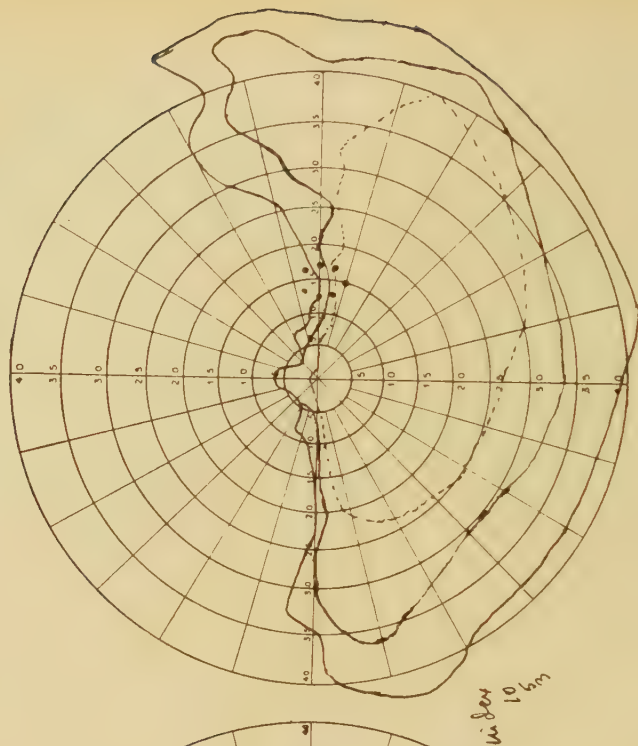
OD

OG

Fig. 7. — E. D... 16-2-51



OG = 10/10



OD = 8/10

Fig. 8. — E. D... 23-2-51

— Le 25 avril 1951 :

Absolument aucun changement, sauf le champ visuel (fig. 10) qui montre un très léger rétrécissement par rapport à l'examen du 23 février 1951 (fig. 8).

En outre, un champ visuel au rouge montre un très net rétrécissement des couleurs. Ce qui s'oppose à la conception de LELIÈVRE pour qui le champ visuel aux couleurs est plus grand qu'au blanc.

Dans cette observation qu'il publie par ailleurs, Monsieur le Docteur DOLLFUS pose la question de l'étiologie, pas très éclaircie de ces hémorragies, ayant occasionné ces troubles visuels; il écrit :

« Il s'agit donc d'un malade ayant un certain passé digestif, dont la profession de camionneur le conduit à boire assez abondamment du vin, au moins deux litres par jour, et qui présente un gros foie avec troubles discrets de la fonction hépatique.

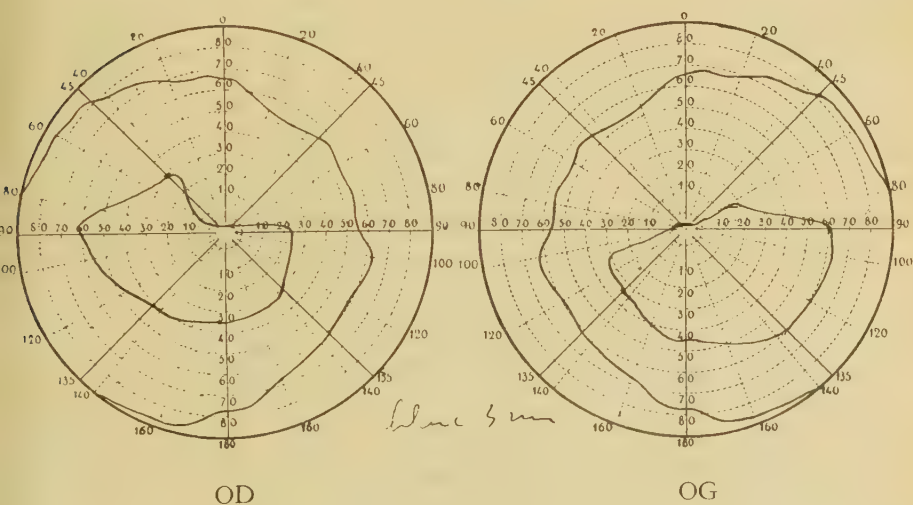
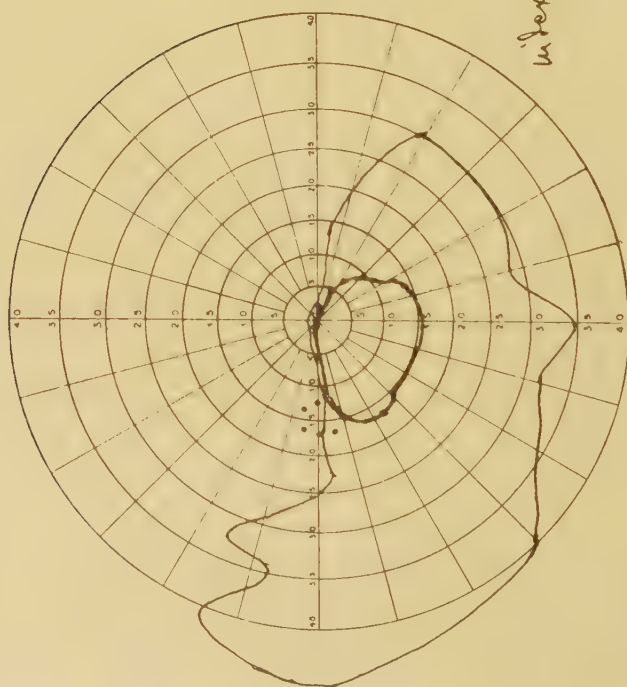


Fig. 9. — E. D... 30-3-51

S'agit-il d'une cirrhose éthylique ayant provoqué ces hémorragies digestives ? La chose est possible mais elle n'expliquerait guère les premières gastrorragies en 1933, car depuis dix-sept ans le malade n'a en rien modifié son genre de vie et



Index 10



Index : blanc à la périphérie, rouge au centre
 Fig. 10. — E. D... 25-4-51

malgré l'hépatomégalie constatée, les lésions fonctionnelles relativement discrètes, cadreraient assez mal avec l'importance de l'hémorragie digestive.

Après les premiers troubles en 1933, on avait trouvé une lésion gastrique radioscopiquement visible qui, il est vrai, n'a plus été retrouvée depuis; mais la négativité de ces examens radiologiques n'infirmant pas la possibilité d'hémorragies gastriques en relation avec un ulcère. »

OBSERVATION II

Due à l'amabilité de :

M. le Docteur HARTMANN, ophtalmologiste à l'hôpital Lariboisière

M. le Docteur WORMS, médecin à l'hôpital Lariboisière

M. le Docteur BLANCARD, ophtalmologiste des hôpitaux

Madame A..., soixante ans, entre dans le service du Docteur WORMS le 10 février 1951, envoyée par le Docteur HARTMANN.

Il s'agit d'une hypertendue qui, le jeudi 1^{er} février 1951, à 7 heures du matin, à la suite d'un léger effort (montée d'escalier avec un seau rempli d'eau) a présenté une épistaxis importante. L'utilisation immédiate d'un traitement vaso-constricteur réflexe (clés dans le dos) arrête momentanément l'hémorragie.

La malade rentre chez elle où elle recommence à saigner — hémorragie importante (écoulement continu de sang par la narine droite en même temps que par la bouche) qui ne cesse qu'après une heure. Un médecin consulté au début de l'après-midi, pratique un tamponnement antérieur et prescrit une médication coagulante. La tension artérielle est à 24.

Le lendemain soit le 2 février 1951, il revient car le saignement continue, s'écoulant par les choanes. T.A. : 19. Il enlève la mèche et pratique diverses injections coagulantes (anthéma pective ?).

Le 3 février 1951, l'écoulement de sang persiste de façon continue de même que le lendemain 4 février 1951, où la dernière hémorragie survient à 16 h. 30.

Le lendemain 5 février 1951, la malade très asthénisée (T.A. : 13) commence à se plaindre d'une légère amblyopie qui va progresser.

Le 7 février 1951, elle tricote encore sans lunettes, mais le 8, la cécité est presque totale. Le 9, la malade est complètement aveugle.

Le 10 février 1951, la malade est hospitalisée et l'examen montre :
Examen général :

On est frappé par la déglobulisation de cette malade au teint pâle et blafard. T.A. : 18-10.

Pas de tendances lipothymiques.

Température : 37°8 — Pouls régulier, rapide.

Appareil cardio-vasculaire :

— Cœur assourdi.

— Artères périphériques souples.

Système nerveux :

— Force musculaire intacte.

— Tonus normal.

— Réflexes tendineux faibles, surtout aux membres supérieurs.

— Le réflexe cutané plantaire est indifférent des deux côtés, mais il existe cependant un très léger retrait des derniers orteils.

— Sensibilités superficielle et profonde normales.

Appareil digestif et abdomen :

— Foie normal.

— Rate normale.

Examen de laboratoire :

— Numération et formule :

G.R. : 2.220.000.

Anisocytose.

G.B. : 4.000.

Poly. neut. : 68.

Poly. éosin. : 2.

Mononucléaires G.M. : 10.

Lymphocytes : 14.

Monocytes : 6.

Protides sanguins :

Totaux : 77,1.

Sérine : 51,2.

Globuline : 25,9.

Sérine/globuline 2.

Examen oculaire.

L'amblyopie a commencé le cinquième jour du début de l'hémorragie, le lendemain de sa terminaison.

La cécité a été complète le cinquième jour après la fin de l'hémorragie.

Pupilles : O.D.G. = mydriase immobile.

Acuité visuelle : V.O.D.G. = 0.

Fond d'œil : O.D.G. :

- œdème papillaire;
- hémorragies papillaires et para-papillaires;
- signes d'hypertension artérielle rétinienne;
- pas de rétinopathie hypertensive.

Une transfusion de 400 grammes est pratiquée dans l'après-midi et a été bien supportée.

— *Le 11 février 1951 :*

Faciès légèrement recoloré.

Volume des urines : 1.250 cc.

La cécité n'est plus absolument complète. La malade arrive à distinguer quelques taches (blouses taches).

Transfusion de 400 cc.

— *Le 12 février 1951 :*

L'état général est très amélioré. Les pommettes sont recolorées, l'asthénie a considérablement régressé.

T.A. : 27-8.

Température : 38°.

Urines : 500 cc.

Sucre)
Albumine { 0.

B.W. : < 0.

La vision aussi s'est améliorée. La malade distingue les personnes autour de son lit, mais pour cela, elle doit remuer en tous sens les yeux et la tête pour placer les objets dans son champ visuel qui semble extrêmement réduit.

Les examens de laboratoire montrent :

— Cholestérol total : 1,87.

— Cholestérol estérifié : 1,44.

— Rapport cholestérol estérifié/cholestérol total : 0,77.

Une troisième transfusion de 400 cc. a été pratiquée et, un quart d'heure après, la malade ressent un léger malaise et est prise de frissons intenses avec sensation de faiblesse généralisée.

— *Le 13 février 1951 :*

La récupération visuelle continue à progresser lentement.

π : 80.

T.A. : 16-7.

Urines :

— aspect orangé et opalescentes;

— volume : 600 cc.;

— urobiline : 0;

— sels biliaires : 0;

— pigments biliaires : 0.

Numération :

— G.R. : 3.020.000;

— G.B. : 5.000.

— *Le 15 février 1951 :*

Etat stationnaire; il n'y a aucun progrès sensible de la récupération visuelle.

T.A. : 16-8.

Urines : 1.000 cc.

— *Le 17 février 1951 :*

Examens de laboratoire :

— urée sanguine : 0,35;

— thymol : 41;

— cholestérol total : 1,61

estérifié : 1,18

rapport : 0,33

— protides totaux : 81,5

sérine : 53,6

globulaire : 27,9

rapport : 1,92

Urines : 1.000 cc. (la veille l'urine était descendue à 300 cc.).

Sur l'instigation du Docteur HARTMANN qui envisage la possibilité d'une intoxication oxycarbonée, on adjoint au traitement par transfusion sanguine les inhalations d'oxygène.

— *Le 19 février 1951 :*

La malade semble avoir fait de nouveau quelques progrès. Elle identifie certains objets plus petits, qu'elle ne reconnaissait pas il y a quelques jours, tel un stylo.

Urines : 300 cc.

T.A. : 16-8.

Temps de coagulation : 6 minutes.

Temps de saignement : 3 minutes.

Examen oculaire :

— Acuité visuelle : très faible — distingue les formes à un mètre.

— Pupilles : mydriase immobile bilatérale.

— Fond d'œil O.D.G. :

— énorme œdème papillaire débordant sur la rétine adjacente;

— cet œdème est pâle à l'œil droit, presque blanc à l'œil gauche;

— les artères sont rétrécies, surtout à la partie inférieure de la rétine et dans le champ nasal;

— nombreuses hémorragies punctiformes au niveau de la papille, plus étendues dans la zone péri-maculaire, surtout à la partie inférieure et le long des veines; ces hémorragies sont moins nombreuses et moins importantes à gauche.

— Tension de l'artère centrale de la rétine O.D.G. : 65 au dynamomètre de Baillard.

— Le champ visuel pris au doigt, car la malade est intransportable, montre :

— O.D. : un rétrécissement concentrique extrêmement important. Il semble que la malade n'a de vision que dans une zone guère éloignée de plus de quelques degrés de son point de fixation;

— O.G. : seule existe une toute petite portion dans la partie supéro-externe du champ visuel.

— *Le 22 février 1951 :*

L'état général est très amélioré. La température est normale. La formule sanguine et la numération se sont rapprochées encore de la normale :

- G.R. : 3.460.000;
- G.B. : 8.000;
- poly. neut. : 60;
- poly. éosin. : 2;
- monocytes : 28;
- lymphocytes : 10.

Les transfusions ont été faites tous les jours à raison de 400 cc. chaque fois, du 10 au 14; puis tous les deux jours à raison de 300 cc. jusqu'au 20 mars.

L'examen oculaire montre :

- Acuité visuelle : s'est améliorée. La malade reconnaît les personnes à cinq mètres.
- Le champ visuel pris au doigt est resté inchangé.
- Pupilles :

O.D. :

- mydriase;
- le réflexe photo-moteur existe quand on éclaire le centre (la macula) seulement; il n'existe pas quand on éclaire la périphérie de la rétine;

O.G. :

- mydriase immobile même quand on éclaire la petite portion du champ visuel supéro-externe.

— Fond d'œil :

O.D. :

- l'œdème a un peu diminué et la papille est un peu plus pâle;
- les hémorragies ont régressé — elles sont moins importantes en surface et moins nombreuses par disparition de quelques hémorragies papillaires;
- les vaisseaux, artères et veines sont sensiblement normaux à la partie supérieure de la rétine.

Les vaisseaux sont par contre très modifiés à la partie inférieure et temporale. Les artères sont filiformes; certaines (l'une temporale, l'autre temporo-inférieure) sont aussi sinueuses et présentent des

irrégularités de couleurs et d'épaisseur dues peut-être à une réplétion non identique dans toutes les parties du vaisseau. Les veines sont dilatées et la grosse veine temporale inférieure traverse une grosse hémorragie qui a beaucoup diminué par rapport à l'examen du 19 février 1951;

O.G. :

— les lésions sont à peu près identiques mais beaucoup moins intenses. Les veines sont moins dilatées, les artères ne sont pas sinueuses, la rétine et dans l'ensemble plus pâle que dans l'autre œil — la papille est presque blanche.

— Tension artère centrale de la rétine :

— O.D. : 65 minima;

— O.G. : 60 minima.

— La T.A. étant de 14,5-8.

— *Le 24 février 1951 :*

Champ visuel inchangé.

Pupilles : mydriase immobile aux deux yeux, contrairement à ce que montrait l'examen du 22 février 1951.

Fond d'œil :

— O.D. : les hémorragies ont encore diminué, notamment la grosse hémorragie traversée le 22 par la veine temporale inférieure, hémorragie dont il ne reste que deux petites taches de part et d'autre de la veine.

Les artères sont toujours aussi filiforme mais ont perdu presque complètement leurs sinuosité et totalement leurs irrégularités.

La papille est moins œdématiée mais encore plus pâle, presque blanche.

— O.G. : les lésions sont toujours moins importantes qu'à droite et ont encore régressé.

Tension de l'artère centrale de la rétine :

— O.D.G. : 50;

— T.A. : 14-7,5.

— *Le 26 février 1951 :*

Pupilles :

- mydriase et réflexes aux deux yeux sont identiques à ceux trouvés lors de l'examen du 22. C'est-à-dire que la pupille ne réagit et à l'œil droit seulement que lorsqu'on éclaire le centre, dans la région maculaire.

Fond d'œil :

- les hémorragies ont presque complètement disparu;
- les artères sont, semble-t-il, un peu moins grêles;
- la papille est blanche.

Tension de l'artère centrale :

- O.D. : 55/130;
- O.G. : 55/110.

Tension oculaire :

- O.D. : 24;
- O.G. : 16.

Le champ visuel a pu être pris au campimètre, la malade pouvant maintenant se déplacer. Cette campimétrie confirme le champ pris au doigt au lit de la malade.

Mais en outre, tandis que la perception dans la partie supérieure et externe du champ à l'œil gauche est imprécise et n'existe qu'au blanc seulement et avec un gros index, les limites de la perception du blanc à l'œil sont confondues avec celle du vert et du rouge pour un même index plus petit que celui exigé par l'œil gauche (fig. 11).

— *Le 28 février 1951 :*

Pupilles : mydriase immobile aux deux yeux.

Fond d'œil :

- les hémorragies ont presque complètement disparu;
- les vaisseaux : inchangés;
- papille :
 - O.D. : blanche à bords presque nets;
 - O.G. : blanche à bords un peu moins nets.

Tension artère centrale :

- O.D. : 35/70;
- O.G. : 35/110.

T.A. : 12,5-8.

— *Le 3 mars 1951 :*

Acuité visuelle :

— la malade distingue au fond de la salle les soins que l'on donne à une malade.

Pupilles : mydriase immobile aux deux yeux.

Fond d'œil :

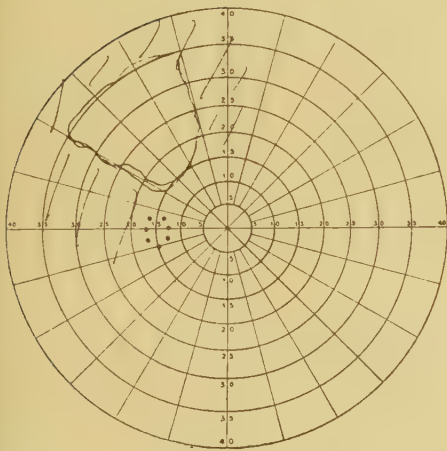
- il ne reste qu'une seule hémorragie minuscule près de la papille de chaque œil;
- artères rétrécies;
- papilles blanches, nacrées du côté temporal;
- capillarose.

Tension artère centrale :

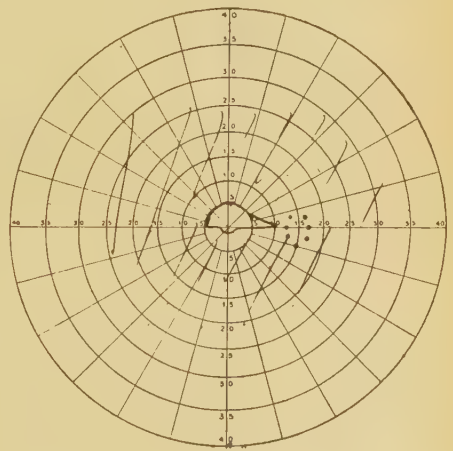
— O.D. : 35/70;

— O.G. : 35/110.

T.A. : 14-8.



OG —



OD

Fig. 11. — A... 26-2-51

— *Le 7 mars 1951 :*

Une épreuve à la cocaïne a été pratiquée suivant les modalités et avec les résultats suivants :

- Etat des pupilles à 9 h. 30 :
 - mydriase O.D.G.;
 - réflexe photo-moteur : existe à O.D. quand on éclaire la macula; n'existe pas du tout à O.G.
- Instillation d'une goutte de cocaïne dans chaque œil.
- Etat des pupilles à 11 h. :
 - O.D.G. : mydriase plus importante;
 - les réflexes photo-moteurs aux deux yeux sont inchangés.

— *Le 8 mars 1951 :*

Suivant les mêmes modalités que la veille, a été pratiquée une épreuve à l'atropine.

- Etat des pupilles à 9 h. 30 :
 - mydriase O.D.G.;
 - réflexes photo-moteurs : existe à O.D. quand on éclaire la macula; n'existe pas du tout à O.G.
- Instillation d'une goutte d'atropine à 1 % dans les deux yeux.
- Etat des pupilles à 11 h. :
 - mydriase encore plus augmentée qu'avec la cocaïne;
 - réflexes photo-moteurs abolis.

— *Le 10 mars 1951 :*

Fond d'œil :

O.D. :

- papille blanche à bords nets;
- hémorragies complètement disparues;
- artères grêles;

O.G. :

- papille blanche, à bords moins nets;
- des hémorragies il ne reste que la trace à deux endroits près de la papille;
- artères grêles.

Tension artère centrale :

— O.D. : 55/120;

O.G. : 45/110.

T.A. : 16,5-9.

— Le 14 mars 1951 :

Pupilles	} inchangés.
Fond d'œil	
Tension artères centrales	

Acuité visuelle :

— V.O.D. = 2/10°;

V.O.G. = 0.

Le champ visuel au campimètre (fig. 12) n'a pratiquement pas changé par rapport à celui du 26 février 1951 (fig. 11).

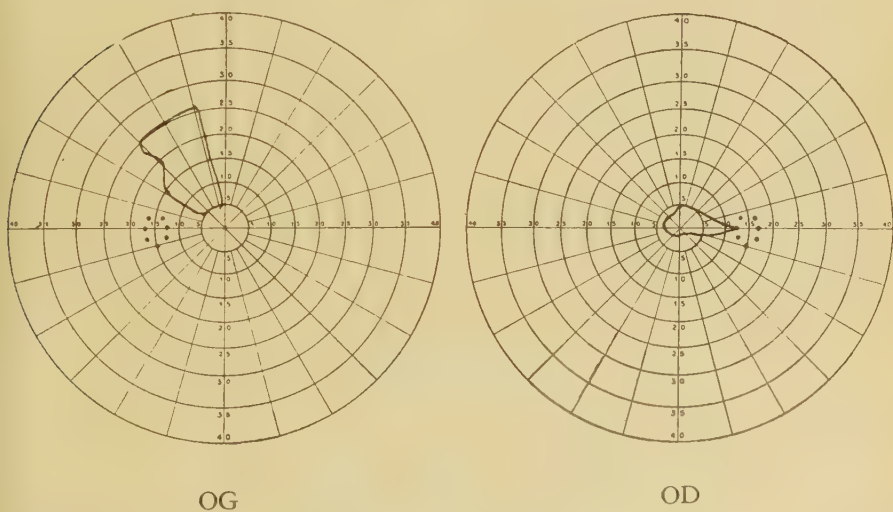


Fig. 12. — A... 14-3-51

Cependant à O.G. : seul le blanc est perçu et avec un index à 20/1.000° — à O.D. : les champs pour les index blancs 5/1.000° et 2/1.000° et rouges 5/1.000° sont confondus, et le rouge pour un index plus petit que 5/1.000° n'est pas vu.

OBSERVATION III

Due à l'amabilité de :

M. le Docteur HARTMANN, ophtalmologiste à l'hôpital Lariboisière

M. le Docteur WORMS, médecin à l'hôpital Lariboisière

M. le Docteur BLANCARD, ophtalmologiste des hôpitaux

M. Marcel R..., cinquante-neuf ans, est opéré le 19 octobre 1950 par le Docteur AUDOIN de gastrectomie pour ulcère de l'estomac, saignant très abondamment depuis douze jours.

Le 20 octobre 1950, soit vingt-quatre heures après l'intervention, M. R... présente :

1° Des troubles nerveux :

Une aphasie sensorielle avec obnubilation rendant l'examen très difficile.

Il ne semble présenter (l'examen en étant difficile) aucun signe de localisation aux membres. Réflexes normaux, force musculaire et sensibilité normales, pas de signe de Babinski.

2° Des troubles oculaires : on ne peut préciser exactement les éléments subjectifs étant donné l'obnubilation du malade : amaurose ou hémianopsie ?

L'examen oculaire, pratiqué par le Docteur MORAX, montre :

Pupilles : étroites, égales, réflexes photo-moteurs normaux.

Acuité visuelle : le malade semble voir.

Fond d'œil : O.D.G. :

- papilles pâles, mais non complètement ischémiques;
- il n'y a pas de lésions vasculaires notables, les artères sont bien remplies, non étroites;
- plages hémorragiques péri-papillaires, certaines axées par des artères, d'autres en pleine rétine;
- une tache blanche d'œdème sur la rétine O.D.

Capillarométrie de Cavalé : résistance capillaire supérieure à 20.

A noter également une hémorragie sous-conjonctivale aux deux yeux.

Cette très forte amblyopie, pratiquement bilatérale, a duré six jours, puis progressivement la vision a augmenté d'abord à l'œil gauche, puis à l'œil droit.

3° L'interrogatoire de l'entourage révèle que M. R... saigne à intervalles plus ou moins réguliers depuis pratiquement trois ans, mais avec une nette recrudescence depuis un an.

Il est en outre soigné depuis longtemps pour le foie bien que les épreuves hépatiques aient été négatives (toujours à l'interrogatoire) : cholestérol, thymol négatifs.

— *Le 22 novembre 1950 :*

Examen neurologique :

Le malade est toujours incohérent, et de ce fait le champ visuel n'a pu être fait qu'à l'œil droit et son résultat ne peut avoir qu'une simple valeur d'indication.

Examen oculaire :

Les hémorragies sous-conjonctivales ont disparu.

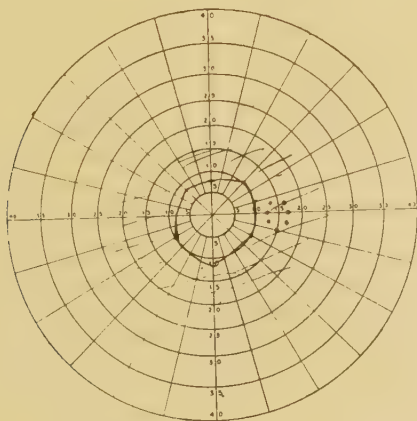
Les pupilles sont toujours normales, les réflexes photo-moteurs normaux.

Acuité visuelle après correction d'une légère amétropie :

— O.D. = $8/10^e$;

— O.G. = $< 1/10^e$.

Champ visuel : (fig. 13).



OD = $8/10$

Fig. 13. — M. R... 22-11-50

Fond d'œil :

O.D. :

- papille décolorée;
- pas d'hémorragie, pas d'aspect œdémateux;

O.G. :

- même aspect de la papille;
- l'artère nasale supérieure est rétrécie.

— *Le 6 décembre 1950 :*

L'acuité visuelle s'est améliorée à gauche légèrement :

- O.D. = 8/10^e;
- O.G. = 1/10^e.

Le fond d'œil montre aux deux yeux :

- des papilles blanches à bords nets;
- des vaisseaux rétiniens normaux;
- les hémorragies rétinienne ont disparu;
- à l'œil droit, on trouve une petite tache blanche, brillante — exsudation à côté d'une bifurcation artérielle le long de l'artère temporale supérieure (séquelle probable d'une hémorragie résorbée).

L'incohérence est encore trop importante pour qu'un champ visuel puisse avoir une certaine valeur.

— *Le 20 décembre 1950 :*

L'acuité visuelle a, dans l'œil gauche, nettement progressé :

- O.D. = 8/10^e;
- O.G. = 4/10^e.

Le fond d'œil est sensiblement inchangé.

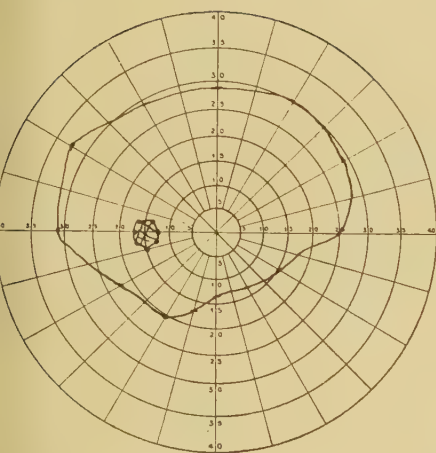
Le champ visuel (fig. 14) montre :

- O.D. : un rétrécissement surtout des côtés nasal et interne;
- O.G. : une hémianopsie horizontale inférieure.

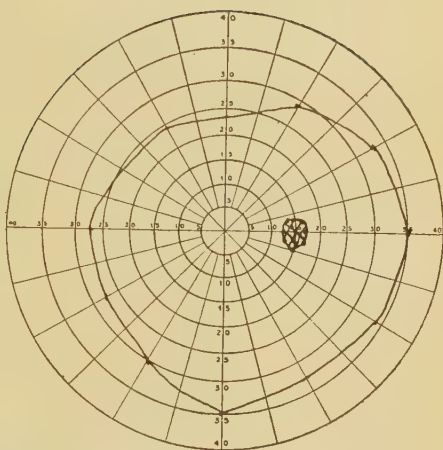
Le 13 février 1951 :

Troubles nerveux : l'aphasie a bien régressé, mais il persiste quelques troubles dans la recherche des mots, dans les efforts mnésiques.

Au point de vue oculaire, l'acuité visuelle a progressé et cette fois aux deux yeux :

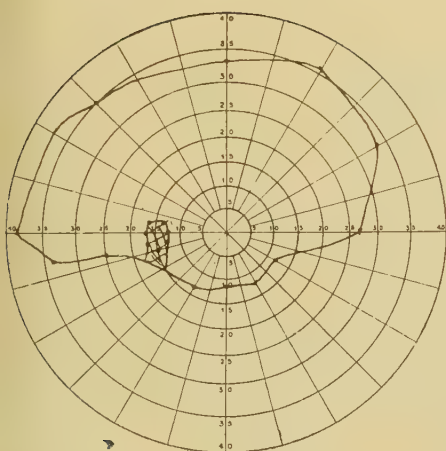


OG = 4/10

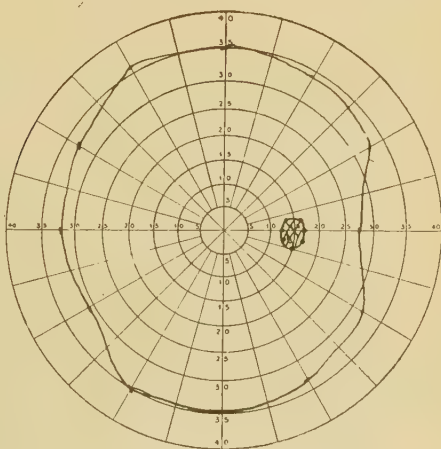


OD = 8/10

Fig. 14. — M. R... 20-12-50



OG = 5/10



OD = 10/10

Fig. 15. — M. R... 13-2-51

O.D. 10/10°;

— O.G. = 5/10°.

Le fond d'œil est inchangé : les pupilles sont toujours blanches, les artères rétrécies.

Le champ visuel (fig. 15) s'est agrandi aux deux yeux, mais l'hémianopsie horizontale inférieure de l'œil gauche s'est précisée.

— *Le 28 février 1951 :*

Les pupilles sont normales, leurs réflexes normaux.

Au fond d'œil :

O.D. :

- papille blanche à bord net;
- du côté temporal, près de la papille, un petit exsudat brillant (séquelle d'hémorragie, très probablement);
- les artères sont filiformes;

O.G. :

- la papille présente l'aspect d'un pain à cacheter blanc;
- artères filiformes.

La tension de l'artère centrale de la rétine est très augmentée :

O.D. : 75/>130;

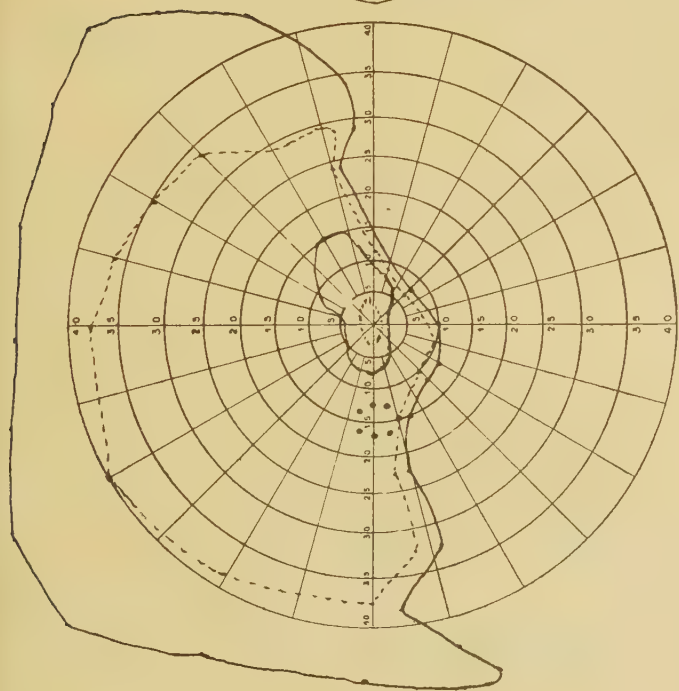
O.G. : 85 />130.

Le champ visuel est très instructif quant aux perturbations du champ visuel aux couleurs (fig. 16).

A l'œil droit, les isoptères aux couleurs sont à peu près normaux, bien qu'un peu anormalement intriqués.

A l'œil gauche par contre, on constate un rétrécissement très important des champs visuels aux couleurs. Le rouge ne s'étend qu'à quelques degrés seulement du point de fixation, le vert n'étant pratiquement vu que par la macula, ce qui, comme nous le verrons ultérieurement, pose le problème du diagnostic rétrospectif et dicérentiel, entre une atrophie optique de cause quelconque et celle consécutive à une hémorragie, tel que l'avait défini LELIÈVRE.

Il faut aussi noter que l'aphasie, bien que presque entièrement disparue, ne l'est pas complètement toutefois. Le malade conserve en effet quelques troubles. Il a quelques difficultés à retrouver certains mots, il prononce mal et avec difficulté certains autres un peu compliqués. Il est



OG

OD

Du centre vers la périphérie : Vert-rouge, index 10/1000
Blanc, index 5/1000 et 10/1000

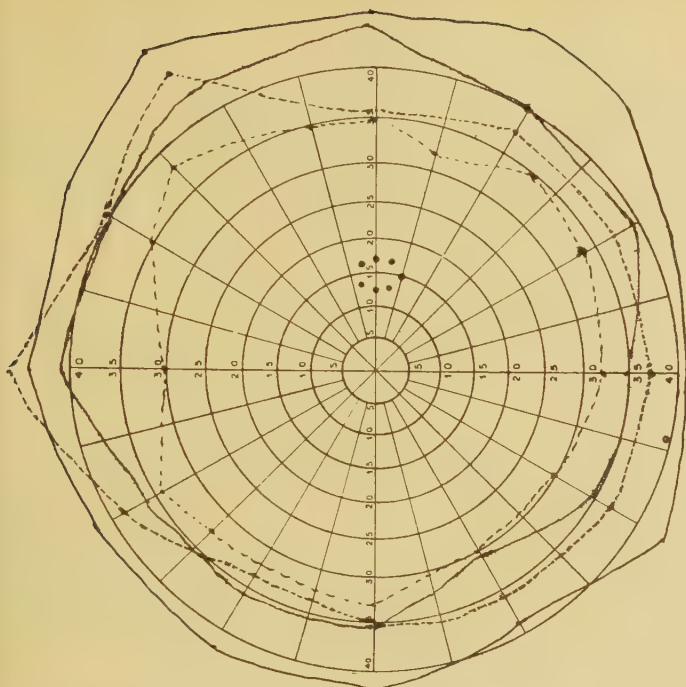


Fig. 16. — M. R... 28-2-51

à remarquer également qu'il est rare, ce qui n'est pas le cas ici, que l'aphasie subsiste si longtemps. Comme l'a montré WORMS, jusqu'ici, les troubles nerveux post-hémorragiques étaient en général transitoires, sauf les troubles visuels qui seuls laissaient des séquelles plus ou moins importantes et définitives.

OBSERVATION IV

Due à l'obligeance de :

M. le Docteur DUBOIS-POULSEN, ophtalmologiste des Quinze-Vingts

M. J. M... envoyé dans le service de M. le Docteur DUBOIS-POULSEN pour amblyopie post-hémorragique.

Le malade a été opéré le 28 décembre 1950 pour un « syndrome aigu avec maximum de douleurs dans la fosse iliaque droite ». Au cours de l'appendicectomie, on trouve le grêle et le cæcum pleins de sang. Les jours suivants, il eut un mælena abondant qui nécessitât l'administration d'antihémorragiques et de transfusions.

Puis le 31 décembre 1950, soit trois jours après l'intervention, la vision, aux deux yeux, commença progressivement à baisser.

Le 9 janvier 1951, le Docteur MASSIP constate à l'examen :

Acuité visuelle :

- O.D. : réduite à une mauvaise perception lumineuse;
- O.G. : compte à peine les doigts à un mètre.

Pupilles en légère mydriase, la pupille droite réagissant mal à la lumière.

Fonds d'yeux :

O.D. :

- œdème important masquant les contours de la papille;
- macula d'aspect normal;
- rétine périphérique pâle;
- vaisseaux : les artères sont rétrécies, les veines un peu dilatées;
- tension de l'artère centrale : 25;

O.G. :

- œdème de la papille mais moins marqué qu'à l'œil droit;
- macula normale;

— vaisseaux : même aspect qu'à O.D.;

— tension de l'artère centrale : 30.

Champ visuel pris au doigt au lit du malade :

— O.D. : 0;

— O.G. : conservation d'une plage dans le champ nasal supérieur.

La thérapeutique consista en l'administration de vitamines A et B, de rutine et de nicyl en injection rétro-bulbaire à raison d'une injection quotidienne dans chaque œil.

— *Le 11 janvier 1951 :*

Apparition à l'œil gauche d'une petite hémorragie en flaque, le long d'une veine, au-dessus de la papille.

— *Le 15 janvier 1951 :*

Examen ophtalmologique :

Acuité visuelle :

— O.D. : sans changement;

— O.G. : compte les doigts à deux mètres.

Fonds d'yeux :

— même aspect du fond d'œil — l'hémorragie paraît toutefois se résorber;

— tension artère centrale : O.D. = 40 — O.G. = 35.

Le champ visuel paraît s'élargir du côté temporal à l'œil gauche.

Examen de laboratoire :

Formule et numération :

— G.R. : 3.700.000;

— Hb. : 70 %;

— V.G. : 0,85;

— poly. neut. : 57;

— poly. éosin. : 1;

— poly. bas. : 0,5;

— lymphocytes : 26;

— grands mononucléaires : 8;

— monocytes : 6,5;

— métamyélocytes : 0,5;

— anisocytose peu accentuée;

— hématoblastes : 260.000.

Taux de prothrombine : 102 %.

Temps de saignement : 1 min. 30.

Temps de coagulation : 4 min.

— *Le 19 janvier 1951 :*

Le malade quitte la clinique avec un bon état général.

— *Le 22 janvier 1951 :* ..

Acuité visuelle :

— O.D. = mauvaise P.L.;

— O.G. = 5/10^e.

Fonds d'yeux inchangés; cependant à l'œil droit, l'œdème est moins dense sur le bord externe du disque.

La tension de l'artère centrale :

— O.D. : 40;

— O.G. : 35.

La T.A. étant de 10-6.

Le champ visuel (fig. 17) montre au campimètre :

— A l'œil droit, une très mauvaise perception, mal précisée, du côté temporal et nécessitant un très gros index (feuille de papier blanc).

A l'œil gauche, une hémianopsie horizontale inférieure épargnant le point de fixation, et séparant la rétine en deux portions absolument symétriques.

— *Le 29 janvier 1951 :*

La vision est identique; à l'œil gauche, l'œdème est aussi important, tandis qu'à l'œil droit la papille prend une teinte blanche d'atrophie optique; la tension de l'artère centrale est de 50, tandis que la tension artérielle générale est de 11-7.

— *Le 8 février 1951 :*

Pupilles :

— mydriase relative à O.D.;

réflexes pupillaires :

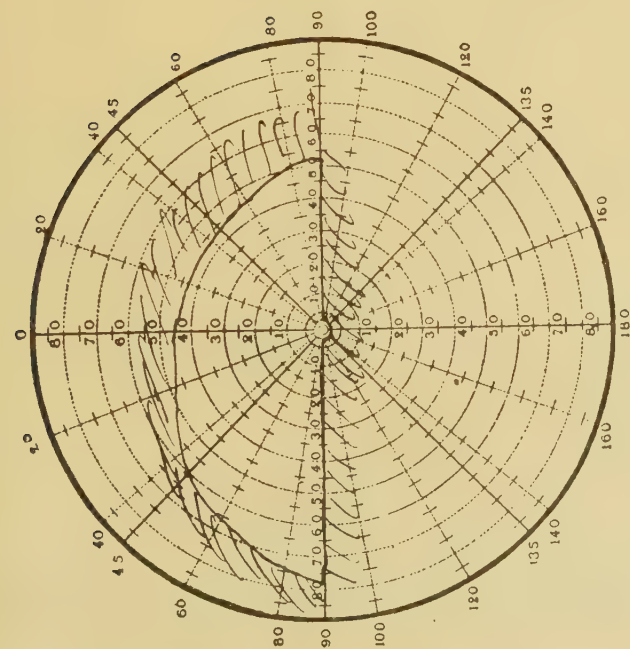
— O.D. : abolition;

— O.G. : persistance de même que le consensuel.

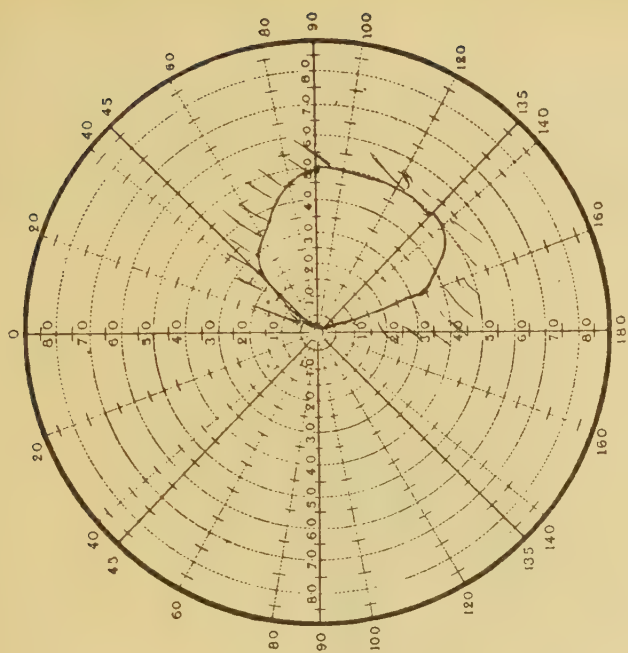
Acuité visuelle :

— O.D. = mauvaise P.L.;

— O.G. = 6/10^e.



$OG = 5/10$



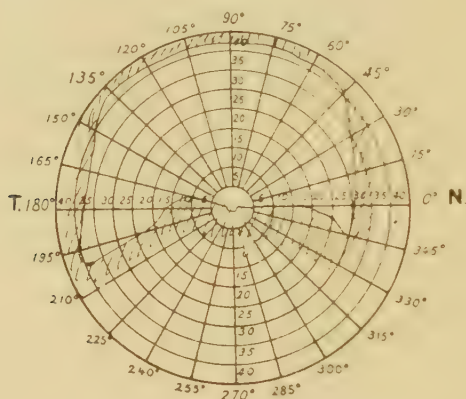
$OD = PL$

Fig. 17. — J. M... 22-1-51

Fonds d'yeux :

- atrophie optique à bords flous;
- œdème rétinien discret du pôle postérieur;
- vaisseaux très grêles.

Champ visuel (fig. 18) :



OG = 6 10

Fig. 18. — J. M... 8-2-51

- impossible à prendre à O.D.;
- hémianopsie horizontale inférieure à O.G.

On note cependant par rapport à la campimétrie du 22 janvier 1951 (fig. 11) que vers la périphérie, du côté nasal et du côté temporal, la partie visible du champ visuel déborde la ligne horizontale pour envoyer deux pointes sur la partie jusque-là aveugle du champ.

Le traitement se complète par l'administration de vitamine B12.

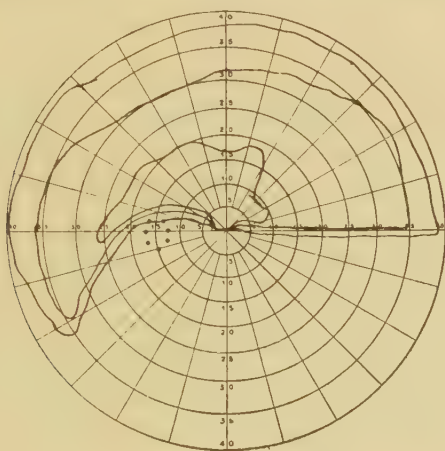
— Le 13 février 1951 :

L'examen oculaire ne montre aucun changement. Mais le champ visuel s'est un peu modifié à l'œil gauche (fig. 19).

En le comparant en effet à la campimétrie faite le 8 février 1951 (fig. 18), on constate que si du côté nasal (toujours œil gauche) le champ s'est légèrement agrandi, il a, de ce même côté, légèrement régressé en hauteur, la pointe qui empiétait sur la rétine inférieure ayant disparu.

Par contre, du côté temporal, le champ ne s'est guère agrandi en largeur, mais a légèrement progressé en hauteur, en avançant sa pointe.

Les trois isoptères (10 — 3 — 1) sont concentriques même sur la ligne horizontale, sauf au niveau du point de fixation où ils sont confondus.



OG

Fig. 19. — J. M... 13-2-51

Au point de vue étiologique, le malade travaillant aux usines chimiques Salvay, on a pensé à la possibilité d'intoxication par les dérivés phénoliques (mais on n'a pas trouvé de grains basophiles dans les globules rouges) ou par le benzol (mais la formule blanche, pratiquée le 15 janvier 1951, ne l'a pas confirmé).

— Le 15 février 1951 :

Une seule modification : l'acuité visuelle de l'œil gauche est de 9/10^e.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance de :

M. le Docteur HUDELO, ophtalmologiste de l'hôpital Bichat

(Le malade habitant la province, il n'a malheureusement pas été possible de le revoir.)

M. F. D..., quarante-sept ans, mécanicien, a présenté, au cours d'une hémorragie digestive, une hémianopsie horizontale inférieure et bilatérale qui s'est par la suite transformée en amaurose absolue et bilatérale.

L'examen oculaire a montré aux deux yeux une mydriase avec abolition du réflexe photo-moteur.

Au fond d'œil, les deux papilles sont décolorées.

L'intérêt de cette observation réside dans l'évolution particulièrement grave de ces troubles visuels post-hémorragiques, non seulement parce que l'amaurose fut complète, mais encore et surtout parce qu'elle fut précédée d'hémianopsie qui s'est complétée par la suite, alors qu'ordinairement, c'est l'hémianopsie qui suit l'amaurose. Ce qui prouve bien, comme nous y reviendrons, que les lésions ne sont pas d'emblée maximales ne pouvant évoluer que vers l'amélioration, mais qu'elles sont évolutives, cette évolution se faisant le plus souvent vers l'amélioration mais pouvant évoluer vers l'aggravation.

Ce fait est à rapprocher de l'évolution du champ visuel de l'observation I (obs. I, fig. 5 et 8).

TROISIEME PARTIE

Circulation

1° PROBLÈME DU SPASME ET DU RÉTRÉCISSEMENT ARTÉRIEL.

Nous avons vu qu'on ne pouvait admettre l'existence d'un spasme, puisqu'en général, il cède spontanément ou à l'action de la thérapeutique; tandis qu'ici les vaisseaux, sans être jamais en collapsus, sont toujours rétrécis et ce définitivement.

D'ailleurs ce spasme, nécessairement contemporain de l'hypotension consécutive à la perte de sang, s'il existait, devrait donner des troubles visuels sans période de latence, ce que ne confirment pas les faits. Par contre, l'existence du rétrécissement des artères est un fait indéniable. Mais quelle est son importance réelle et son rôle dans la production des troubles ?

Nous avons vu que, dans l'observation II, les artères de la rétine inférieure (œil droit) étaient très rétrécies, tandis que celles de la rétine supérieure étaient sensiblement normales. Donc le champ visuel devrait, si le rétrécissement artériel jouait un rôle effectif, montrer une hémianopsie horizontale supérieure; or c'est justement une hémianopsie horizontale inférieure qu'il montre, associée à un rétrécissement concentrique considérable (fig. 9).

Nous ne pouvons donc pas conclure que la localisation hémianopsique (et même l'amaurose par conséquent) est due à la localisation sur une portion de la rétine (ou sur toute la rétine) du rétrécissement artériel. D'ailleurs dans l'observa-

tion I, toutes les artères rétiniennees étaient rétrécies et cependant, il y avait bien une hémianopsie horizontale supérieure. Nous pensons donc que le rétrécissement artériel est un phénomène contingent, et non la cause des lésions. Nous verrons plus tard, à propos du « syndrome d'adaptation », comment on pourrait expliquer la production de ce rétrécissement qui ne serait qu'un phénomène de défense de l'organisme.

2° LA TENSION RÉTINIENNE.

Nous avons vu que la tension rétinienne, dans l'observation II, était très élevée et qu'elle baissait au fur et à mesure que baissait la tension artérielle; mais qu'elle s'éleva quand cette dernière se remit à monter, de telle sorte qu'il subsista toujours une hypertension de l'artère centrale de la rétine par rapport à l'artère humérale. Durant cette évolution, l'acuité visuelle crût rapidement pour se stabiliser à 2 10^e (uniquement dans l'œil droit, l'œil gauche restant définitivement amaurotique).

Dates	Tension rétinienne		T. A.	A.V. O.D.
	OD	OG		
22/2/51	65	60	14.5 - 8	< 1/10
24/2/51	50	50	14 - 7.5	→
26/2/51	55/130	55/100	14 - 7.5	→
28/2/51	35/70	35/110	12.5 - 8	→
3/3/51	35/70	35/110	14 - 8	→
10/3/51	55/120	45/110	16.5 - 9	2/10

(Nous pouvons remarquer que la maxima de l'OG amaurotique définitivement n'a jamais varié.)

Mais cette femme était déjà une hypertendue et elle l'est restée puisque sa tension a recommencé à monter le 10 mars 1951.

D'autre part, l'observation I nous montre une tension rétinienne normale.

Nous pouvons donc conclure que si la tension rétinienne joue peut-être un rôle comme tendrait à le prouver le tableau

ci-dessus (O.G.), ce rôle est contingent et non essentiel; en tout cas, la tension rétinienne n'est pas la conséquence d'un rétrécissement des artères dans le cas II et réciproquement, le rétrécissement des artères ne provoque pas, comme on aurait pu le croire, une hypertension rétinienne (cas I).

Ainsi donc, le rétrécissement des artères et la tension rétinienne n'ont pas entre eux des rapports de cause à effet et l'on peut prévoir qu'une même cause pourra modifier tous les deux, et surtout que l'un de ces phénomènes pourra exister sans qu'obligatoirement l'autre existât. C'est ce que nous verrons dans un prochain chapitre.

3° LE CHAMP VISUEL.

Nous avons vu que le champ visuel (obs. I et IV) montrait que la localisation des lésions était bien périphérique au niveau de la rétine, ce que confirment d'ailleurs les autopsies qui ont pu être faites dans d'autres cas, et qui ont montré l'intégrité des centres nerveux et la localisation des lésions au niveau de la rétine (cellules ganglionnaires et fibres nerveuses — WORMS, LELIÈVRE).

D'ailleurs, non seulement la forme de ces champs visuels est de type vasculaire, mais leur évolution aussi montre un processus d'amélioration et d'aggravation (comparaison des fig. 5 et 8) que seul peut expliquer un remaniement vasculaire ou au moins de conséquence vasculaire.

Ainsi, qu'il y ait une topographie vasculaire des lésions, au niveau de la rétine, le champ visuel nous le prouve; mais l'existence de lésions vasculaires visibles à l'examen clinique, coexistant avec des troubles visuels dont la topographie rapportée, n'est pas superposable, nous est également prouvée par l'existence des hémianopsies inférieures associées à des lésions artérielles de la rétine inférieure (obs. II).

Un autre argument en faveur de la contingence de ces signes objectifs du fond d'œil, réside dans le fait que les lésions sont quelquefois plus intenses du côté de l'œil le moins atteint subjectivement et qui seul s'améliore par la suite (obs. II).

Donc les modifications vasculaires (tension, calibre) doivent certainement influencer sur la localisation des lésions, mais

leur rôle reste uniquement localisateur et ce seulement dans la mesure où le terrain a été suffisamment préparé ou attaqué par un « facteur » qui reste à découvrir, dont l'action serait véritablement déterminante et que nous allons maintenant envisager.

4° L'ISCHÉMIE.

Si l'on comprend la nécessité d'admettre l'existence d'un processus vasculaire, on en comprendrait son action qu'en tant qu'il est facteur d'ischémie; mais le processus vasculaire, étant lui-même seulement localisateur, l'ischémie nous apparaît d'ores et déjà dépourvue d'un rôle déterminant.

Par contre, les processus vasculaires, jouent peut-être, le rétrécissement des artères en particulier, un rôle dans la production de certains signes, tels l'œdème et les hémorragies et ce, selon toute probabilité par un processus de méiopragie vasculaire analogue à celui invoqué par BESSIÈRE et JULIEN pour expliquer la pathogénie de la « névrite ischémique » de WAGENER (*A.O.*, t. 10, n° 6, 1950, p. 711), non pas par oblitération de l'artère ophtalmique, mais probablement par modification de la perméabilité des parois.

Il nous apparaît donc que c'est le sang lui-même qui, selon toute probabilité, est responsable des lésions rétiniennees à l'origine de l'amaurose.

Or le sang n'agit pas par sa quantité comme le prouvent les considérations précédentes concernant le calibre des vaisseaux et la tension rétinienne (dont les modifications diminueraient cette quantité) et comme le prouve aussi l'absence de troubles visuels après hémorragie chez des sujets antérieurement sains. Le sang ne peut agir que par sa qualité : anémie, toxiques endogènes ou exogènes charriés par lui. C'est ce que nous allons maintenant envisager.

Mais d'ores et déjà, une grande difficulté (que nous ne résolverons pas d'ailleurs) s'impose à nous.

En effet, nous nous trouvons devant le dilemme suivant :
— ou bien le facteur essentiel est l'ischémie par modifications très localisée des vaisseaux et de la tension rétinienne

dans une branche de l'artère centrale par exemple, et nous comprenons fort bien l'existence des hémianopsies, mais nous ne comprenons plus la contingence des phénomènes de modification du calibre des vaisseaux et de la tension rétinienne, telle qu'elle nous était apparue dans le précédent paragraphe;

— ou bien le facteur essentiel est, non pas l'ischémie (mécanique pourrait-on dire) mais la qualité du sang, et alors nous ne comprenons plus l'existence des hémianopsies; car il n'y aurait aucune raison pour qu'un facteur toxique ou anémique agît sur telle partie de la rétine plutôt que sur telle autre, étant donné d'autre part, qu'aucune branche de l'artère centrale n'a jamais été trouvée oblitérée.

L'anémie

Tous les auteurs ont insisté sur l'intensité et la lenteur de réparation de l'anémie.

Notre observation IV nous montre une anémie qui a dû être assez intense au début et qui au vingtième jour est encore à 3.700.000.

Mais surtout les observations I et II sont très suggestives.

Dates	Observ. I	Dates	Observ. II
23/1/51	1.500.000	10/2/51	2.220.000
1/2/51	3.300.000	22/2/51	3.460.000

Cette anémie est toujours accompagnée, ce qui est normal, d'une baisse importante du taux d'hémoglobine, mais fait très intéressant, la valeur globulaire est presque toujours au début tout au moins, supérieure à l'unité.

Chaque fois que dans les observations la V.G. a été recherchée au début, elle est plus grande que un, puis elle diminue au fur et à mesure de l'évolution, ou bien elle se stabilise à un.

Dates	Obser. I dans thèse de LELIÈVRE	Dates	Obser. I
24/11/50	1,2	13/1/51	1,3
10/12/50	1,2	29/1/51	1
20/12/50	0,96	1/2/51	1
11/1/51	0,72		

Si l'on se souvient aussi que cette anémie est souvent associée à de l'anisocytose et à de la poïkilocytose, on ne peut que la rapprocher de l'anémie de Biermer.

Si l'anémie est bien le facteur déterminant, il devrait exister en clinique des syndromes oculaires analogues à ceux observés après perte de sang, mais consécutifs à une anémie sans hémorragie.

Or nous avons trouvé dans la littérature, aussi bien que dans certaines observations inédites, des syndromes analogues consécutifs à des anémies d'origines très différentes.

1° L'ANÉMIE DE BIERMER.

Nous venons de voir que's étaient les éléments cliniques du syndrome oculaire post-hémorragique qui nous faisaient penser à une analogie entre ce syndrome et celui de l'anémie de Biermer, pour attribuer à celui-là la même pathogénie qu'à celui-ci.

D'autres arguments peuvent également nous être fournis par certaines observations rapportées par WORMS dans sa thèse :

— De Mac CORNEL, une hémorragie gastrique subite et abondante compliquée d'une amaurose avec atrophie optique persistante et d'une paraplégie par sclérose postéro-latérale de la moelle installée progressivement qui disparut après quelques années.

— De THOMPSON, un ulcère gastrique ayant provoqué des hémorragies minimales mais répétées se compliquant de dégénérescence subaiguë combinée de la moelle.

2° ANÉMIE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE (probablement rhumatismale).

TERRIEN rapporte (dans le *Bulletin et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1921, p. 325) un cas de névrite rétro-bulbaire par anémie, cas dont voici brièvement résumée l'observation :

Une fillette de douze ans se plaint en 1912 d'une baisse de l'acuité visuelle de l'œil gauche.

L'examen montra :

— O.D. : normal;

— O.G. :

- A.V. : $1/100^e$;
- réflexe photo-moteur paresseux;
- scotome central, absolu pour les couleurs, relatif pour les formes et s'étendant à 15^o du côté temporal — à 12^o des côtés nasal, supérieur, inférieur.

L'examen général fut négatif.

L'acuité visuelle de l'œil gauche s'améliora lentement :

- 1912 : $1/3$;
- 1913 : $2/3$ avec papille faiblement décolorée et réflexe photo-moteur normal.

En 1916, une rechute dans le même œil fit baisser l'acuité visuelle à $1/10^e$ et augmenta l'atrophie papillaire.

En 1920, une autre rechute mais à l'œil droit cette fois-ci. L'examen montra :

- au fond d'œil : une légère névrite;
- au champ visuel :
 - un scotome central;
 - une confusion des couleurs à la périphérie.

L'examen général fut négatif, y compris le B.W., mais l'examen hématologique montra :

- G.R. : 3.038.000;
- V.G. : 0,97;
- G.B. : 18.700;
- poly. neut. : 75,5;
- poly. éosin. : 1;
- mastzellen : 0,1;
- lymphocytes : 13,5;
- grands mononucléaires : 9.

En 1921, l'acuité visuelle remonta à $1/6^e$.

L'interrogatoire ne révéla que quelques vagues douleurs de type rhumatismal.

3° ANÉMIE D'ORIGINE PARASITAIRE.

LOFRUSCIO rapporte une observation très intéressante (*B. et M. S.F.O.*, 1921, p. 429) concernant une névrite rétro-bulbaire très étendue survenant chez :

Une fillette de dix ans faisant une ankylostomiase duodénale depuis deux ans, n'ayant jamais saigné (en particulier réaction de Meyer dans les selles négative) et présentant en outre :

- une mydriase bilatérale avec légère anisochorie et abolition des réflexes photo-moteurs;
- un fond d'œil normal;
- et un hémogramme montrant :
 - G.R. : 1.800.000;
 - V.G. : 0,97;
 - G.B. : 11.000;
 - anisocytose et poïkilocytose;
 - Hb. : 35 %;
 - poly. neut. : 57;
 - poly. éosin. : 23;
 - monocytes : 20;

dans les selles : des œufs d'ankylostome duodéal. Traitée par fougère mâle, elle présenta le lendemain une nette amélioration de sa vision et, le surlendemain, une vision normale.

On peut se demander dans ce cas si l'action de l'ankylostome est toxique ou anémique.

Il semble bien que l'ankylostome soit essentiellement une anémie et non une intoxication, car la seule toxine (encore que son existence soit très discutée) sécrétée par l'ankylostome est une toxine hémolytique, ce qui nous reporte encore au facteur anémie. Nous en trouvons la preuve chez plusieurs auteurs :

— BRUMPT (Précis de parasitologie, p. 905) : « L'ankylostomose serait donc une anémie produite en grande partie par les toxines éliminées par les ankylostomes. »

— GILLES, dans sa thèse : « Par la suite, devant l'inanité de leurs efforts, les chercheurs vont se désintéresser du problème (toxique) et depuis les belles recherches de WELLS sur le rôle hématophage du parasite, la question des toxines vermineuses est passée au second plan. »

— SICARDI cité par GILLES : « Aucune expérience n'a encore pu établir de façon irréfutable la présence d'un agent toxique chez l'individu infesté par les ankylostomes. »

— Enfin, LOEPER et PARAF, WIDAL, ABRAMI et BRULÉ, cités par GILLES : « La résorption de toxines intestinales à la faveur de morsures de vers, est parfois à l'origine de certains cas d'ictère hémolytique. »

Ainsi donc, il paraît démontré que l'action pathogène de l'ankylostome produit une anémie et cette anémie provoque des troubles visuels assez comparables à ceux que l'on observe après des hémorragies ayant provoqué une anémie particulièrement intense et longue à se réparer.

Nous venons de voir l'observation de LOFRUSCIO. Mais GILLES cite dans sa thèse d'autres cas de troubles visuels consécutifs à l'anémie provoquée par l'ankylostome.

RAMPOLDI, MANOUVRIER, FUCHS, FICHER, NICDEN, LIPPITT auraient vu au fond d'œil, pâleur et œdème de la papille avec quelques hémorragies rétinienne.

RAMPOLDI, NIEDEN, FUCHS, BIETTI rapportent des cas d'amblyopie et d'héméralopie dues à l'ankylostomose.

4° LEUCÉMIE.

Voici enfin une observation très intéressante et inédite de Monsieur le Docteur DOLLFUS, concernant une leucémie myéloïde.

Mme J. C..., n° 507.999 au service d'ophtalmologie de la Pitié.

Le 16 décembre 1950, l'examen ophtalmologique montre :

— acuité visuelle :

— O.D. = 8/10^e;

— O.G. = 10/10^e;

— pupilles :

— réflexes normaux;

— grandeur normale;

— au fond d'œil :

— œdème papillaire bilatéral, plus important à l'œil gauche qu'à l'œil droit;

— une hémorragie striée péri-papillaire à l'œil gauche, ainsi que des hémorragies à centre blanc;

— quatre hémorragies en canoë à centre blanc le long des vaisseaux temporaux inférieurs à l'œil droit;

— le champ visuel est normal aux deux yeux.

L'examen hématologique montre :

— G.R. : 1.310.000;

— érythroblastes : 6;

— G.B. : 18.200;

— poly. neut. : 17;

— poly. éosin. : 1;

— paramyélocytes : 26;

— métamyélocytes : 1;

— lymphocytes : 13;

— monocytes : 2.

— *Le 6 janvier 1951 :*

Examen ophtalmologique :

— acuité visuelle :

— O.D. = 8/10^e;

— O.G. = 9/10^e;

— fond d'œil :

O. D. :

— les hémorragies se sont résorbées en partie;

— la papille, très œdématisée et floue, a un aspect de stase;

O.G. :

— les hémorragies se sont en partie résorbées;

— même aspect de la papille.

L'examen sanguin montre 62 % de myéloblastes.

— *Le 13 février 1951 :*

L'état général s'est amélioré par les transfusions.

L'examen sanguin montre :

— G.R. : 3.580.000;

— G.B. : 8.400;

— poly. neut. : 36;

— lymphocytes : 29;

— myéloblastes : 9;

— myélocytes : 19.

Examen ophtalmologique :

— acuité visuelle :

— O.D. = $4/10^e$;

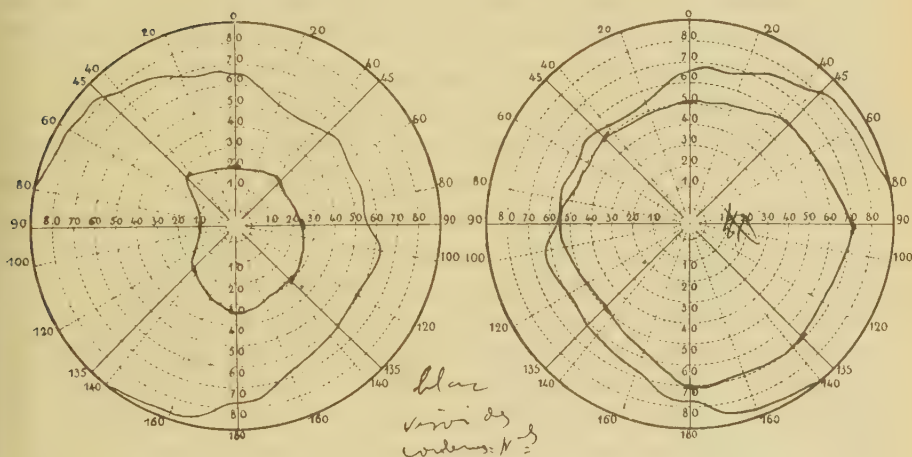
— O.G. = $10/10^e$;

— fond d'œil :

— aux deux yeux, les papilles sont encore un peu effacées;

— à l'œil droit, une petite hémorragie allongée le long de la veine nasale inférieure;

— le champ visuel montre un léger rétrécissement temporal à l'œil gauche. A l'œil droit, par contre, un très important rétrécissement concentrique avec une encoche du côté temporal (fig. 20).



OD = $4/10$

OG = $10/10$

Fig. 20. — J. C... 13-2-51

Cette observation est intéressante, non seulement parce qu'elle nous montre, consécutivement à une leucémie comportant une anémie importante, une amblyopie de l'œil gauche associée à un rétrécissement concentrique du champ visuel de ce même œil et à une légère tendance à une hémianopsie bitemporale, mais aussi parce qu'elle présente certains carac-

tères qui rappellent fort les syndromes oculaires post-hémorragiques :

— les hémorragies du fond d'œil se sont rapidement résorbées, alors que nous savons que les hémorragies d'origine pathologique, contrairement à celles d'origine mécanique (traumatisme par exemple) se résorbent en général très lentement;

— surtout l'examen du 16 février 1950 a montré une acuité visuelle pratiquement conservée et un champ visuel normal, et ce n'est que le 6 janvier 1951, donc après un temps de latence important, que l'acuité visuelle a baissé et que le champ visuel s'est modifié.

5° HÉMÉRALOPIE.

L'anémie enfin pourrait expliquer l'héméralopie associée aux troubles visuels post-hémorragiques, dont parle SÉNÉCHAL dans sa thèse. BAILLART et MAGITOT admettent en effet la possibilité d'héméralopie déterminée par l'anémie. Nous pouvons lire dans leur Précis d'ophtalmologie (édition Masson et Doin, 1950, p. 553) :

« A côté de ces types de cécités crépusculaires acquises, il y en a d'autres qu'on observe au cours des grandes anémies. Il en est qu'on rencontre chez les paludéens et au cours des intoxications par la quinine. Mais comme les paludéens prennent souvent de fortes doses de ce médicament, il est difficile de dire si l'infirmité visuelle provient du toxique ou de l'agent infectieux, quoiqu'on connaisse d'autres intoxications (sulfure de carbone) susceptibles de déclencher l'héméralopie. Il est très possible que le facteur essentiel soit l'anémie engendrée par l'ensemble. »

Toxicité

Nous avons vu l'influence que pouvait avoir sur la détermination du syndrome oculaire, l'association aux hémorragies, d'une agression toxique. Nous avons vu également les perturbations humorales qui pouvaient, dans une certaine mesure, faire penser à l'existence de cette agression toxique.

A propos d'un coma avec hypertonie et troubles visuels, consécutifs à une perte de sang, WORMS pense à l'influence qu'a pu avoir sur la détermination de ces troubles, la thérapeutique morphinique.

Expérimentant sur le lapin, LELIÈVRE, après saignée et administration de chloroforme, trouva à l'autopsie une dégénérescence rétinienne associée à une dégénérescence graisseuse du foie. Ces dégénérescences avaient été beaucoup moins importantes lors d'une saignée sans association de chloroforme.

WORMS conclut de ses expériences, à une action patente sur le système nerveux, obtenue par l'association du toxique et de la soustraction sanguine, lesquels isolément étaient demeurés sans effet.

Dans une de ses expériences, il associa saignée et chloroforme et obtint une quadriplégie qui disparut sous l'effet de la transfusion. L'autopsie, trente-six heures plus tard, ne montra aucune lésion du système nerveux.

En clinique, nombre d'intoxications exogènes, sans association de perte de sang, donnent un syndrome oculaire très proche et parfois même identique à celui consécutif aux hémorragies.

1° *La quinine* donne un syndrome clinique très voisin (BAILLARD et MAGITOT, Précis d'Opht.) :

- mydriase et aréflexie photo-motrice;
- au fond d'œil, une rétine pâle, avec des artères filiformes, et des veines dilatées;
- hypertension de l'artère centrale (et dans notre obs. II, la tension était élevée);
- la papille évolue vers une atrophie blanche définitive.

Après un stade d'amaurose, le sujet a une vision qui remonte un peu et se stabilise à une acuité plus ou moins basse. Le champ visuel présente alors un rétrécissement concentrique définitif.

L'examen anatomique des animaux intoxiqués montre (d'après BAILLARD et MAGITOT) :

- présence de quinine dans le vitré pendant quelques heures;
- rétrécissement des vaisseaux avec intégrité histologique de l'endartère;
- intégrité relative des cellules de la région maculaire;
- mais surtout des lésions précoces des cellules ganglionnaires de la rétine.

2° *L'alcool méthylique* donne une cécité soit définitive, soit évoluant vers un rétrécissement concentrique du champ visuel. Le fond d'œil, après un stade de vascularisation anormale et d'œdème, présente une atrophie optique définitive.

Et BIELSCHOWSKI (in BAILLARD et MAGITOT) aurait constaté à l'autopsie chez l'homme, une dégénérescence nerveuse irrégulièrement distribuée et une modification des cellules ganglionnaires de la rétine.

Et à propos d'intoxication alcoolique, FERRAND et LARMANDE rapportent en 1948, à la Société chirurgicale d'Alger, une très intéressante observation. Il s'agissait d'un malade qui, quelques heures après injection d'un centimètre cube d'alcool absolu dans le tronc du sciatique droit, présenta une amaurose avec atrophie optique.

3° *On a signalé*, par intoxication au sulfure de carbone, des hémorragies rétinienne et un léger trouble du disque

papillaire, associés à un scotome central (BAILLARD et MAGI-TOT).

4° Enfin, VIALLEFONT et VIGNEAU rapportent en 1948 un cas d'hémianopsie consécutive à une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. Cette hémianopsie droite avec conservation du champ maculaire, et qui persista définitivement, avait été précédée d'une amaurose avec diminution des réflexes pupillaires, papillite bilatérale et hypertension rétinienne à 70.

Mais ces diverses intoxications exogènes dont la symptomatologie ressemble tant à celle que l'on observe après les pertes de sang, n'ont pas été observées lors des hémorragies, et prouvent simplement la possibilité en cas d'hémorragie de l'agression d'un toxique dont il faut chercher l'existence dans l'organisme même.

L'existence de cette intoxication endogène a été soupçonnée par de nombreux auteurs (LELIÈVRE, WORMS en particulier), mais les divergences de vue sont très grandes quant à la nature du toxique envisagé.

Etant donné la grande fréquence des hémorragies compliquant des ulcus ou des cancers digestifs, à l'origine des troubles visuels post-hémorragiques, certains auteurs ont pensé qu'à partir de la plaie, des toxines diffusaient dans l'organisme. Cette explication, possible, n'a pas été prouvée.

Par contre, la clinique et l'analyse des humeurs a mis en évidence des éléments ou des perturbations témoins d'une intoxication possible.

1° *L'urée*. — OFFRET, dans son observation rapportée par SÉNÉCHAL dans sa thèse et concernant une hémianopsie homonyme droite consécutive à une hématomélie, note une urémie élevée à 0,67. WORMS, dans sa thèse, trouve une urée à 0,75 au cours d'un Babinski post-hémorragique et une autre à 2,12 au cours d'un syndrome analogue avec confusion mentale.

Que l'urée soit toxique en elle-même, ou que selon la tendance des conceptions actuelles elle ne soit que le témoin d'une intoxication (créatinurie ou autre substance), l'augmentation de l'urée sanguine peut-elle être responsable des troubles visuels ? Car si on l'admettait, on pourrait fort bien concevoir

qu'à la faveur de la déficience de l'organisme à la suite d'une perte abondante de sang, une urémie à la limite de la normale. pourrait être relativement très élevée.

Une observation de TERRIEN rapportée à la Société française d'ophtalmologie en 1921, est à cet égard très suggestive. Il s'agissait en effet d'une fillette qui fit une urémie à 0,60, consécutive à une scarlatine, et présenta une névrite rétro-bulbaire. Or, et ce fait est particulièrement intéressant, cette névrite rétro-bulbaire s'améliora lorsque l'azotémie diminua.

2° *L'insuffisance hépatique.* — Tous les auteurs et principalement LELIÈVRE, sont unanimes pour donner aux lésions hépatiques un rôle primordial.

Cliniquement en effet, les hémorragies ont très souvent une origine hépatique. Le foie est aussi fréquemment augmenté de volume comme dans notre observation I.

Mais biologiquement aussi, on décèle fréquemment une atteinte hépatique au cours des troubles visuels post-hémorragiques. En effet, nous savons, surtout depuis le rapport de CANTO à la Société de biologie en 1930, que les variations des protéines du plasma constituent un témoin fidèle de l'atteinte hépatique.

CANTO, de ses recherches, donne les résultats suivants, après hépatectomie chez le chien :

- le sang ne coagule pas bien;
- le fibrinogène est diminué de 36 %;
- les protéines totales sont diminuées de 28 % et cette diminution porte surtout sur la sérine (diminuée de 35 %) et moins sur les globulines (diminuées de 17 % seulement);
- le rapport sérine globuline est diminué également.

Or nous avons vu que dans notre obs. I la fibrinémie est très diminuée : 2,64 gr. au lieu de 4 à 5 gr. normalement.

D'autre part, WORMS, à propos d'un Babinski post-hémorragique, constata :

protéine	50,9
sérine	28

globuline	22,9
S./G.	1,22

donc une diminution de chacune de ces parties et comme le fait justement remarquer WORMS, la sérine est beaucoup plus diminuée que la globuline (comme dans le résultat des expériences de CANTO).

A propos d'un coma avec hypertonie et troubles visuels, WORMS trouve encore une diminution des protéines :

sérine	28,9
S./G.	1,02

Un autre témoin de cette atteinte hépatique peut être cette légère augmentation des sels biliaires dans notre obs. I.

Cette atteinte hépatique, donc une diminution du pouvoir anti-toxique du foie, peut-elle être à l'origine de troubles visuels analogues à ceux observés après perte de sang, mais sans qu'il y ait hémorragie ?

Nous trouvons dans le *Journal belge de neurologie et psychiatrie* (juin 1926), une observation de CASTERS et VAN BOGAERT, très intéressante à ce point de vue. Il s'agissait d'une migraine ophtalmique au décours de laquelle ces auteurs constatèrent du côté gauche seulement, une hémianopsie nasale unilatérale, avec scotome annulaire péri-papillaire dans le champ temporal.

Le fond d'œil montrait :

- une atrophie optique avec papille très pâle;
- des vaisseaux très rétrécis.

La pupille gauche en mydriase avec abolition du réflexe photo-moteur.

L'examen général a révélé :

- une congestion du foie avec sensibilité vésiculaire;
- des pigments et des sels biliaires dans les urines.

Certes, on peut se demander si dans ce cas, les troubles visuels ne seraient pas dus, non pas à une atteinte hépatique prouvée par la congestion hépatique, la sensibilité vésiculaire et la présence dans les urines de pigments et de sels biliaires, mais bien au contraire à un spasme artériel, comme le prou-

verait la précession de migraine ophtalmique; et l'on sait, depuis les travaux de RENARD et MEKJIAN (1937), le rôle du spasme dans la pathogénie de la migraine ophtalmique.

Mais nous avons vu précédemment que le rôle du spasme ne pouvait être admis dans la détermination des troubles visuels post-hémorragiques.

D'autre part, cette atteinte hépatique pourrait très bien expliquer les formes avec héméralopie relatées par SÉNÉCHAL, car nous savons le rôle de la vitamine A, élaborée par le foie, sur l'épithélium pigmentaire de la rétine, et sur la vision crépusculaire.

SPYRATOS (dans le *B. et M. S.F.O.*, 1949, p. 374) note même que l'héméralopie par carence vitaminique peut même donner des altérations du champ visuel; or ces altérations ressemblent beaucoup à celles observées après pertes de sang, en ce sens que le champ visuel est non seulement rétréci pour le blanc et les couleurs, mais présente également une limite périphérique irrégulière, en zigzag; de même pour les couleurs dont l'ordre est souvent modifié.

D'ailleurs, l'atteinte hépatique pourrait jouer un rôle dans la détermination des troubles visuels post-hémorragiques, de plusieurs façons :

— soit par carence vitaminique, comme le prouverait l'existence de formes avec héméralopie;

— soit par diminution de son pouvoir antitoxique;

— soit enfin par les sels biliaires, qui, comme le disent BAILLART et MAGITOT (*Précis d'opht.*, p. 554) dissolvent le pourpre visuel et ils pensent « qu'il est très possible que le trouble de l'adaptation des ictériques soit imputable dans une certaine mesure, à l'action destructive de la bile sur le sensibilisateur rétinien ». Or nous avons vu que dans notre observation I, on pouvait considérer que les sels biliaires étaient légèrement (très discrètement même) augmentés.

3. *L'intoxication gravidique.* — Nous avons vu que les hémorragies génitales chez la femme se compliquaient très fréquemment de troubles visuels; et que ces hémorragies étaient

le plus souvent un accident de grossesse : avortement, placenta prævia, hémorragie de la délivrance; le fibrome par exemple donnant des hémorragies exceptionnellement suivies de troubles visuels.

LELIÈVRE cite même le cas d'une malade qui eut une amaurose de l'œil droit, avec aréflexie photo-motrice, atrophie optique et rétrécissement des vaisseaux réiniens.

L'examen ne montra, à part une pâleur et une splénomégalie, aucune cause de cette amaurose; pas d'hémorragie, organes normaux en particulier l'utérus et les annexes.

Mais peu après, un nouvel examen montra la possibilité d'une grossesse tubaire. Une laparotomie fut alors pratiquée qui montra une inondation péritonéale consécutive à un hémato-salpinx rompu.

On devait donc penser, et les auteurs n'ont pas manqué de le faire, à une intoxication gravidique à l'origine de ces troubles visuels.

Mais là encore il fallait pour admettre cette idée, qu'il existât des cas de troubles visuels de ce type en dehors de toute hémorragie au cours d'intoxication gravidique.

ROUANET, dans sa thèse, rapporte le cas d'une jeune femme de vingt-cinq ans qui, trois semaines après un accouchement, fit une hémianopsie latérale homonyme droite avec au fond d'œil une légère pâleur de la papille droite.

HALLUM (*Arch. of Ophth.*, 37, 4, 1947, p. 472-490) cite des modifications des artéριοles réiniennes associées aux hypertensions de la grossesse. Il conclut que le fond d'œil des parturientes devrait systématiquement et régulièrement être examiné pour saisir dès le début les phénomènes angiospatiques traduisant la toxémie gravidique débutante.

PEREMY enfin cite (dans *Brit. J. Ophth.*, 33, 6, 1949, p. 379-381) le cas d'une femme qui, au cours d'une sixième grossesse, présenta les phénomènes suivants :

O.D. :

— amaurose;

— atrophie primitive de la papille.

O.G. :

- forte amblyopie;
- scotome central;
- cécité chromatique temporale.

En dehors de l'existence de la grossesse, l'examen ne révéla aucun trouble.

Devant l'évolutivité de ces lésions, la grossesse fut interrompue. Les lésions n'évoluèrent plus, mais ne régressèrent pas.

Les phénomènes objectifs

Il nous est ainsi apparu que ni les troubles circulatoires, ni l'anémie, ni la toxémie ne pouvaient donner des phénomènes une explication pleinement satisfaisante, bien que chacun d'eux pût jouer un rôle indéniable.

LELIÈVRE, SÉNÉCHAL pensent que le terrain est antérieurement préparé par une intoxication ou par une atteinte viscérale (foie, utérus, etc.) plus ou moins latente ou patente, dont les lésions hépatiques constituent l'élément le plus fréquent et le plus important.

Mais si l'on admet l'influence directe d'un terrain préparé par une déficience due à une atteinte viscérale ou à une intoxication, on se demande pourquoi le nombre des complications oculaires post-hémorragiques est si peu élevé en comparaison du nombre si grand de cirrhotiques, d'hépatiques, d'hypertendus, de parturientes, et dont les hémorragies si fréquentes elles aussi, ne se compliquent que rarement de troubles visuels. Nous avons en particulier examiné au service du Docteur CAROLI, un cirrhotique qui fit des hématémèses particulièrement abondantes et répétées; l'une d'elles fut même syncopale, et qui pourtant n'eût pas de troubles visuels.

Si cette prédisposition du terrain joue certainement un rôle, ce rôle n'est pas direct et ne suffit pas à lui seul à expliquer les faits.

Aussi certains auteurs ont-ils pensé que c'est l'ensemble de ces perturbations qui étaient responsables des accidents visuels post-hémorragiques et WORMS insiste sur la nécessité de l'existence de divers facteurs associés à l'hémorragie, ces facteurs pouvant être d'ordre mécanique : hypotension artérielle, hypotension rachidienne transitoire, spasme des vaisseaux; ou d'ordre qualitatif : anémie, anoxémie, acidose (chute

de la réserve alcaline observée par WORMS dans un cas), chute des albumines sanguines surtout.

Mais là encore, on se demande pourquoi les troubles visuels sont si rares après des hémorragies de gens qui ont tous ces troubles mécaniques ou qualitatifs. Et WORMS conclut de son étude que le problème pathogénique reste entier.

Sans vouloir expliquer cette pathogénie qui reste un mystère, on pourrait essayer de comprendre les phénomènes de la façon suivante :

Un sujet sain se défend de façon automatique pourrait-on dire, et sans trouble, des agressions quelles qu'elles soient auxquelles il est soumis : hémorragies dans le cas qui nous occupe (à condition bien entendu que ces agressions n'aient pas une intensité telle qu'elles provoqueraient la mort) : c'est le cas des hémorragies traumatiques. Au contraire, un sujet déficient, que cette déficience soit due à une intoxication, à une atteinte viscérale ou à toute autre cause, se défendra plus mal. Il y aura un trouble du « syndrome d'adaptation ». Or ce syndrome d'adaptation consiste en réactions extrêmement variées de l'organisme. Ces réactions salutaires normalement, deviennent elles-mêmes agressives en cas de trouble du syndrome d'adaptation, lequel trouble serait dû, comme nous venons de le voir, à une déficience antérieure patente ou seulement latente de l'organisme. Et cette agression portera naturellement et surtout sur les organes les plus fragiles de l'organisme : les éléments nerveux (thèse de WORMS) et principalement les éléments rétiniens (ganglions de la rétine, troubles visuels). Dès lors, si nous ne saisissons pas encore très bien le mécanisme intime de cette agression, nous comprenons par contre fort bien les contradictions apparentes qui nous étaient apparues entre les symptômes objectifs et subjectifs; par exemple l'existence d'une hémianopsie inférieure avec au fond d'œil, un rétrécissement des artères, sur la moitié inférieure de la rétine (obs. II). Il nous était en effet apparu au chapitre de la circulation, que ces modifications objectives étaient contingentes et secondaires quant à la pathogénie des troubles visuels, et nous pouvons maintenant les considérer comme les effets du syndrome d'adaptation.

Plusieurs arguments pourraient nous prouver l'existence de ce syndrome d'adaptation (troublé par une déficience antérieure de l'organisme) lors des hémorragies abondantes et répétées, en comparant les modifications cliniques et humorales consécutives aux hémorragies à celles produites par le syndrome d'adaptation.

Nous savons (et nous devons ces connaissances à un magnifique exposé de M. HARTMANN sur la question) que le syndrome d'adaptation évolue en trois phases :

1° *Phase d'alarme* caractérisée entre autres par : une acideose, une vaso-dilatation avec hypotension consécutive, un troubles de la perméabilité capillaire.

Or nous trouvons justement ces éléments au début des troubles visuels post-hémorragiques.

- WORMS a constaté une R.A. diminuée dans un de ses cas.
- La tension artérielle est très basse.
- La tension rétinienne l'est également, comme l'ont constatée MAGITOT et WORMS.
- Le trouble de la perméabilité capillaire pourrait, dans une certaine mesure, expliquer l'œdème de la rétine et l'aspect de stase de la papille, de même que les hémorragies.

2° *Phase de résistance*. — Ces phénomènes disparaissent rapidement si le sujet, antérieurement sain, se défend bien. Ils s'inversent au contraire, si l'organisme plus ou moins déficient a besoin d'une défense accrue.

Si l'on admet que le trouble de la perméabilité capillaire et ses conséquences ne survient qu'à la fin de la phase d'alarme et constitue en quelque sorte le tout début de la phase de résistance, nous pouvons considérer que la phase d'alarme est en quelque sorte silencieuse du point de vue oculaire; on pourrait alors comprendre l'existence de la « phase de latence » séparant l'hémorragie des troubles visuels, comme représentant le temps qui (au niveau de l'œil) sépare la phase d'alarme de la phase de résistance.

Donc la phase de résistance est caractérisée par l'inversion des phénomènes de la phase d'alarme. Or c'est justement ce

que nous voyons objectivement dans les troubles visuels post-hémorragiques, après la phase de tout début :

- la R.A. remonte dans le cas observé par WORMS;
- la tension artérielle remonte;
- la tension rétinienne, non seulement remonte, mais dépasse la normale, comme l'a montré MAGITOT et comme nous l'avons vu dans notre observation II;
- l'œdème et les hémorragies régressent rapidement;
- la vaso-constriction prend la place de la vaso-dilatation au niveau des artères rétiniennes, d'où le rétrécissement artériel si fréquemment observé.

3^e *Phase d'épuisement.* — Elle est rapidement suivie de mort.

— Du point de vue général, cette phase n'existe pas, puisque l'on n'a pas observé de cas mortel.

— Mais du point de vue local, on peut constater à la longue une certaine inversion des phénomènes qui caractérisent la deuxième phase — par exemple, la tension rétinienne élevée revient peu à peu à un taux normal (obs. II).

Mais surtout, nous savons qu'il y a, à la longue, un épuisement de la faculté de se défendre envers une même agression. Il y a un stok-unité de faculté de défense (exposé HARTMANN) et ceci pourrait expliquer pourquoi, après de nombreuses agressions antérieures (atteintes viscérales, intoxications, etc.) la rétine a épuisé ses facultés de défense. Que survienne une nouvelle agression, sous forme d'hémorragie par exemple, et la rétine, ayant utilisé une grande partie de son stok-unité de défense, dégénérera totalement ou en partie suivant l'intensité et l'efficacité de sa réaction de défense.

Nous savons également que le mécanisme de déclenchement du syndrome d'adaptation, qu'il soit selon les diverses théories, nerveux ou endocrinien, aura pour conséquence une production par le cortex surrénal d'hormones minéralo-corticoïdes et glucido-corticoïdes, qui provoqueront :

- a) une glycogénèse à partir des protides et des lipides, d'où une urée sanguine augmentée;

- b) une lyse des tissus, d'où encore une augmentation de l'urée sanguine et nous avons vu que l'urée était souvent augmentée;
- c) une modification de la formule leucocytaire : leucocytose, polynucléose, éosinophilie.

Or nous avons vu que la leucocytose était fréquente avec polynucléose, phénomènes qui n'avaient jusqu'à présent reçu aucune explication :

Observations	G. B.	Poly N.
I	8.200	72
TERRIEN	18.700	75,5
LELLÈVRE	10.500	70
ABRAMI, cité par WORMS	12.000	91
WORMS	12.400	80
Worms (dans un cas suivi de mort)	33.800	80

De même nous pouvons relever certains cas où l'éosinophilie était légèrement élevée :

- OFFRET cité par SÉNÉCHAL : E 4;
- LELLÈVRE (obs. I) : E 10;
- DUPUY-DUTEMPS (*S. F. O.*, 1936) : E 9;

- d) surtout une excitation sympathique et une production de rénine par le rein, qui vont avoir pour conséquence une vaso-constriction et une hypertension, tous phénomènes que nous avons trouvés au niveau de la rétine.

Ainsi l'organisme, en état de déficience due à une intoxication ou à une atteinte viscérale plus ou moins latente, non seulement réagira d'une façon plus ou moins intense à la nouvelle agression constituée par l'hémorragie, mais réagira suivant un syndrome d'adaptation plus ou moins troublé, ce qui se traduira par des signes physiques et humoraux qui sont ainsi, non pas la cause des troubles visuels post-hémorragiques, mais le simple reflet d'un trouble du syndrome d'adaptation.

Ce trouble aura pour conséquence de fixer ce syndrome d'adaptation à la deuxième phase et ce pour un temps plus ou moins long, parfois même pour toujours.

Conclusion

Les troubles visuels post-hémorragiques sont donc des affections graves, débutant par une amaurose, une amblyopie ou une hémianopsie survenant en général trois à sept jours après une perte de sang abondante et répétée chez un sujet le plus souvent atteint au préalable d'une toxi-infection ou d'une atteinte viscérale plus ou moins patente ou latente.

Le diagnostic est fait par les commémoratifs, le temps de latence et certains caractères cliniques dont les plus constants sont :

- une mydriase avec ou sans abolition du réflexe photomoteur;
- au fond d'œil, un rétrécissement des artères sans oblitération, et très fréquemment de petites hémorragies au pôle postérieur avec un œdème papillaire débordant sur la rétine;
- un champ visuel toujours rétréci concentriquement et donnant souvent des aspects pseudo-hémianopsiques ou lacunaires.

L'évolution se fait pratiquement toujours vers une atrophie optique laissant une vision plus ou moins basse, et ce définitivement.

Le pronostic en est donc toujours très sombre, la guérison complète étant pratiquement exceptionnelle et l'amélioration d'une certaine importance, très rare.

Le traitement curatif doit être entrepris d'extrême urgence, bien qu'on ne doive pas se faire trop d'illusion quant à son efficacité sur des lésions déjà constituées; par contre, on doit

attacher une importance particulière au traitement prophylactique, en particulier dans les indications de la saignée.

La pathogénie en est obscure.

Si l'on peut entrevoir dans le syndrome d'adaptation un essai d'explication des phénomènes physiques, et dans la toxoinfection ou l'agression par atteinte viscérale ou anémique, une explication des lésions au niveau de la rétine, le mécanisme intime reste encore mystérieux.

Quant au problème des hémianopsies, il reste absolument entier.

Mais la conséquence de cet essai d'hypothèse pathogénique est qu'on pourra tenter une thérapeutique par la cortisone ou l'A.C.T.H., lesquels seraient susceptibles, administrés précocement et conjointement aux autres thérapeutiques, de donner peut-être, non pas une guérison (qui dépend d'une pathogénie inconnue), mais une amélioration (en supprimant certains facteurs adjuvants).

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
VELTER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

Bibliographie

- ABRAMI et WORMS. — Un cas d'hémiplégie consécutive à une hématomélose abondante chez un artério-scléreux. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 4 avril 1930, p. 718.)
- ADUCIO. — Action de l'anémie sur l'excitabilité des centres nerveux. (*Arch. Ital. de Biol.*, 1891, t. 14, p. 141.)
- ASSICOT. — Pathogénie des amauroses post-hémorragiques. (*Arch. d'Ophth.*, t. XXII, p. 322.)
- BAILLART. — Cécités par spasme vasculaire. (*Soc. d'Ophth.*, 12 avril 1924.)
— Amblyopie post-hémorragique. (*Ann. Oc.*, 1935, p. 330.)
— La circulation rétinienne. Doin éditeur, 1923.
- BAILLART et MAGITOT. — Précis d'ophtalmologie. Doin et Masson éditeurs, 1950.
- BASCH. — Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorragie et sur un cas récent d'amaurose double après hématomélose. (*Ann. Oc.*, t. CXIX, p. 272.)
- BARR. — Amblyopia after hemorrhage. (*Am. J. Ophth.*, 17 may 1934.)
- BASTIDE. — Des troubles oculaires dus à l'état puerpéral. (Thèse, Paris, 1893.)
- BÉRGER. — (*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*, IV, p. 119.)
- BESSIÈRE et JULIEN. — Les manifestations papillaires dans le syndrome dit « artérite temporale ». Fréquence de l'œdème papillaire ischémique. (*Arch. d'Ophth.*, t. 10, n° 6, p. 712, 1950.)
- BETREMIEUX. — Considérations sur la cécité consécutive à l'anémie aiguë post-hémorragique. (*Clin. Ophth.*, Paris, 1912, XXIV, 564-572.)

- BISTIS. — Sur l'amblyopie et l'amaurose consécutives aux hémorragies. (*Arch. d'Opht.*, XXVIII, 1908, p. 34.)
- BLACK (James). — Sunderland-Royal Sunderland Infirmary — England. (*Brit. M. J.*, 2, 920-921, 29 dec. 1945.)
- BOLLACK. — Amaurose quinique et tension artérielle rétinienne. (*Ann. Oc.*, 1920.)
- BONNET et BLANC. — Amauroses post-hémorragiques. (*Lyon Médical*, 17 février 1935.)
- BOREL. — Curiosités ophtalmologiques. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*.)
- BRUMPT. — (*Précis de Parasitologie*, t. I, p. 885 et 905.)
- CANTÔ. — Variations des protéines du plasma sanguin après hépatéctomie. (*Bull. et Mém. de la Sté de Biologie*, séance du 5 juin 1930.)
- CARLINI. — Hémianopsie post-hémorragique. (*Clinica Oculistica*, 1909; in : *Ann. Oc.*, 1909, CXXXVI, p. 153.)
- CASTERS et VAN BOGAERT. — (*Journal Belge de Neur. et Psychiatrie*, juin 1926.)
- CHEVALLEREAU. — Sur l'hémianopsie consécutive à des hémorragies utérines. (*Bull. de la Sté-Française d'Opht.*, 1890.)
- COHN. — Uterus und Auge. (*Semaine Médicale*, 26 février 1890, Wiesbaden.)
- COUTELA. — (*Rapport S.F.O.*, 1939.)
- COYON, CERISE, CLOG. — Amaurose consécutive à une hémorragie. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, séance du 21 janvier 1927.)
- DARLIER. — Traitement des amauroses par ischémie rétinienne. (*La Clinique Ophtalmologique*, 1911, p. 506 et 562.)
- DELAMERE, HARBRIDGE. — Atrophie optique manifestée par des troubles visuels consécutifs à une hémorragie éloignée. (*Am. Journal of Ophtalmology*, mars 1924, p. 192.)
- DEFRIELLE. — Contribution à l'étude de l'aspect du fond d'œil au cours des hémorragies digestives. (*Thèse*, Lille, 1944.)
- DEMOURS. — (*Traité des Maladies des Yeux*, I, p. 382 et III, p. 166.)

- DERAIN. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastro-intestinales. (*Thèse*, Lyon, 1900.)
- DOLLFUS (M.-A.), SARAUX, CASTEL et BÉNICHOU. — Un cas de rétrécissement hémianopsique horizontal supérieur avec névrite optique post-hémorragique. (*S.O.P.*, 17 fév. 1951; *Arch. d'Ophth.*, t. 11, 1951, n° 2, p. 179.)
- DRÉVON. — Contribution à l'étude des amauroses et amblyopies post-hémorragiques. (*Thèse*, Montpellier, 1934-1935.)
- DRUAULT. — (*Arch. d'Ophth.*, 1920, p. 623; *Thèse*, Lyon, 1900.)
- DUHOT. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. (*Thèse*, Lille, 1912.)
- DUHOT et PIERRET. — Amauroses et amblyopies succédant aux hémorragies. (*Echo Méd. du Nord*, 27 avril 1913.)
- DUPUY-DUTEMPS. — Troubles visuels à la suite de perte de sang. (*Bull. Sté Franç. d'Ophth.*, 1936, p. 328.)
- DUVERGER. — Pathogénie de quelques amauroses. (*Thèse*, Strasbourg, 1928.)
- FAUCONNIER. — Contribution à l'étude de l'amaurose et de la cécité au cours de la grossesse. (*Thèse*, Paris, 1907.)
- FÉLIX. — Amaurose par métrorragie. (*Arch. d'Ophth.*, t. XXV, p. 573.)
- FERRAND et LARMANDE. — Atrophie optique après alcoolisation du sciatique et réveil paradoxal des algies du moignon par infiltration du sympathique cervical. (*Soc. Chir. Alger*, 9 juil. 1948; in : *Afrique Franç. Chir.*, 7-8, 1949, p. 159-160.)
- FIKENTSCHER. — (*Græfe. Sæmisch*, VII, p. 73 à 74, 1876.)
- FORTER, MOORE. — Cécité consécutive à une perte de sang. (*Transaction of the Ophth. Society of the United Kingdom* 1911, fasc. 1, p. 39.)
- FOURNESTREAU (DE). — Acc. cérébraux et oculaires consécutifs à la ligation de la carotide primitive. (*Thèse*, Paris, 1907.)
- FRANCESCHETTI et BISHLER. — Les hémianopsies bilatérales inférieures d'origine hémorragique. (*Bull. et Mém. S.F.O.*, 1949, p. 350.)

- FRIES. — Beitrag zur Kenntnis der amblyopie und amaurosen nach blutverlust. (*Klin. Monatsbl. f. Aug.*, XIV, 1876.)
- GALLEMAERTS. — Atrophie optique, suite de métorrhagie 1904. (*Polycl. Brux.*, XIII, p. 457.)
- GAUREN. — Des cécités subites et définitives consécutives aux grandes hémorragies. (*Union Médicale de la Seine-Inférieure*, 1880.)
- GÉHARD. — Amauroses post- hémorragiques. (*Thèse*, Paris, 1913-1914.)
- GENET. — Cécité post-hémorragique. (*J. de Méd. de Lyon*, 12, 585-592, 5 oct. 1931.)
- GENDRON. — Etude de quelques cas d'affections oculaires d'origine utérine. (*Thèse*, Paris, 1890.)
- GESSNER. — Ein fall von amaurose und myelites ascend acuta nach blutverlust. (*Arch. f. Aug.*, XIX, p. 88.)
- GILLES. — Eléments d'helminthologie moderne : biologie et rôle pathogène des ancylostomides de l'homme et des carnivores. (*Thèse Vétérinaire*, Paris, 1945.)
- GOERLITZ. — Examen histologique d'un cas de cécité par hémorragie grave. (*Ann. Oc.*, t. CLIX, p. 313.)
- GOLDFERRER et RAPOPORT. — Graves troubles visuels après hémorragies. (*Klin. Monatsblatt f. Augen.*, nov. 1934, 93, p. 666.)
- GRAEFFE (VON). — Falle kon plotzlichen und incurabler amaurose nach hematemesis. (*Arch. f. Opht.*, VII, 2, p. 146, 1860.)
- GROSSMAN. — Amaurose consécutive à une hémorragie. (*Arch. Opht.*, III, p. 145, 1883.)
- HALLUM. — Modifications dans les artérioles rétiniennees associées avec les hypertensions de la grossesse. (*Arch. of Opht.*, 37, 4, 1947, p. 472-490; in : *Arch. d'Opht.*, t. 10, n° 4, p. 552.)
- HARTMANN. — Hémianopsie binasale dans un cas de cécité post-hémorragique. (*Ann. Oc.*, 1933, p. 712; *Soc. Opht.*, 20 mai 1933.)
- HARTMANN et PAUFIQUE. — (*Soc. d'Opht.*, 1934, p. 56.)
- HARTMANN et PARFONRY. — Cécité par perte de sang, amélioration par l'acétylcholine. (*Ann. Oc.*, mai 1934, t. CLXXI, p. 435.)

- HARTMANN et VOISIN. — Amaurose quinique améliorée par l'acétylcholine. (*Ann. Oc.*, mai 1934, t. CLXXI, p. 435.)
- HIRSCHBERG. — Ueber amaurose nach blutverlust. (*Deutsch. f. Klin. Med.*, 1882, IV, p. 216; *Centralblatt f. Prakt. Augenheilk.*, 1882.)
- HOFFMAN. — (*Klin. Monatsbl. für Aug.*, XXI, p. 171, 1883.)
- HOLDEN. — Pathologie des amblyopies consécutives aux hémorragies abondantes et à l'ingestion d'alcool méthylique. (*Arch. für Aug.*, 1899, vol. XXVIII, 2, p. 125.)
- JACOBS. — Hematemesis — intermittirende spinal — neurologia bei derseitige Amaurose. (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1868, V, 39.)
- JANOT. — Contribution à l'étude des rapports morbides de l'œil et de l'utérus. (*Thèse*, Montpellier, 1892.)
- KNIES. — Beitrag zur Kenntniss des amblyopie und amaurosen blutverlust. (*Klin. Monatsbl. für Aug.*, XIV, Beilageheft, 1876.)
- KOBY. — Hémianopsie inférieure avec altérations rétinienne visibles surtout à la lumière anérythre. (*Arch. d'Ophth.*, juin 1921.)
- KURT, SINGER. — Über Schesstomigen nach blutverlust. (*In Aug. Dissertation*, Leipzig, 1902.)
- LAGÈZE et PAUFIQUE. — Atrophie optique unilatérale consécutive à une grave hémorragie post-abortive. (*Soc. d'Ophth.*, Lyon, janvier 1932.)
- LANDESBURG. — (*Klin. Monatsbl.*, XV, p. 95, 1877; *Klin. Monatsbl.*, XVII, p. 283, 1879; *Med. Bull.*, III, n° 7, Philadelphie.)
- LANGDON. — (*Arch. Ophth.*, 10, 99-102, july 1933.)
- LANGERON. — (*Journal de Médecine de Lille*, janvier 1936.)
- LAPORTE. — Amaurose succédant à une grande hématoméose chez un sujet atteint d'insuffisance hépatique. (*Pratique Méd. Fr.*, oct. 1932, 13, p. 727-732.)
- LEBER. — (*Græfe Sæmisch*, V, p. 901, 1877.)
- LELIÈVRE. — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques (*Thèse*, Paris, 1927.)
- LENOIR. — La névrite rétro-bulbaire aiguë. (*Thèse*, Paris, 1916.)

- LEMIERRE. — Discussion de la communication de Abrami et Worms. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1930, p. 727.)
- LÉVI (Léopold). — Troubles nerveux d'origine hépatique. (*Thèse*. Paris, 1896.)
- LOFRUSCIO. — Amblyopie et amaurose dans l'ankylostomiase duodénale. (*B. et M. S.O.F.*, 1921, p. 429.)
- LOPEZ. — (*Ann. d'Opht. de Mexico*, II, p. 66.)
- LOPES D'ANDRADE. — Hémianopsie inférieure consécutive à une hémorragie utérine. (*Arq. Port. Oft.*, 1, fasc. unique, 1949, p. 23-36.)
- MAGITOT. — La pression vasculaire rétinienne dans un cas de cécité post-hémorragique. (*Ann. Oc.*, 1919, t. CLVI, p. 666.)
- MALLIOTIS. — Les troubles visuels graves après les pertes de sang. (*Thèse*. Paris, 1898.)
- MANDELSTAMM. — (*Centr. f. Augenb.*, 1879, p. 165.)
- MARSHALL, HALL. — On the effects of loss of blood. (*Med. Clin. Trans. of London*, t. XIII, 1827, p. 121.)
- MARTIN, AMAT. — (*Annales de Ophthalmologie*, Madrid, 28 avril 1927.)
- MERCIER. — (*S.F.O.*, 1947, 314.)
- MÉTAXAS. — Des troubles oculaires pendant la grossesse et l'accouchement. (*Thèse*, Paris, 1882.)
- MORSIER (DE) et DELÉTRA. — (*Soc. O.N.O.*, Genève, 24 fév. 1944.)
- NEUBURGER. — Paralysies des muscles externes de l'œil après hémorragies abondantes. (*Arch. d'Opht.*, 1903.)
- OGENARD. — Les pertes sanguines qui produisent la cécité. (*Ann. Oc.*, 1919, t. CLVIII, p. 618.)
- PAGENTICHER. — Des altérations rétiniennees consécutives aux états urémiques. (*Arch. f. Augenheilk.*, 197, LII, p. 237; in : *Arch. d'Opht.*, 1908, p. 125.)
- PANAS. — (*Maladies des Yeux*, 1894, t. I, p. 734.)
- PARGOIRE. — De la menstruation en pathologie oculaire. (*Thèse*, Paris, 1892.)

- PARIS (P.). — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hémianopsie binasale. (*Thèse*, Montpellier, 1942-1943.)
- PAVEL, MILCOU et RADVAN. — L'action de la morphine sur le foie. (*Paris, Méd.*, 9 août 1930, p. 125.)
- PEREMY. — Lésions graves des voies optiques au cours de la grossesse. (*Brit. J. Opht.*, 33, 6, 1949, p. 379-381.)
- PERGENS. — L'amaurose et l'amblyopie après hématomé. (*Ann. Oc.*, t. CXV, p. 5.)
- PINCUS. — Des troubles visuels après les hémorragies. (*Ann. Oc.*, 1919, p. 322, t. CLX.)
- RAEHLMANN. — (*Fortschritte der Medizin*, n° 24, 1899.)
- REDSLOB. — Recherches expérimentales sur le spasme des artères rétiniennes. (*Arch. d'Opht.*, 1926, p. 39.)
- RÉGIS. — Amaurose bilatérale et troubles psychiques consécutifs à une hémorragie digestive. (*Thèse*, Paris, 1929.)
- RENARD et MEKDJIAN. — La migraine ophtalmique. Masson éditeur, 1937.
- ROLLET, LANGERON et COLRAT. — Troubles visuels post-hémorragiques à type hémianopique. (*Revue O.N.O.*, 1925; *Société d'Opht.*, Lyon, 1925.)
- ROUANET. — Les troubles visuels post-hémorragiques à type hémianopique. (*Thèse*, Lyon, 1925.)
- SAMELSOHN. — Ueber amaurosis nach hoematemesis und blutverlusten au derer art. (*Arch. f. Opht.*, 1872, XVIII, 2, p. 225.)
- Zur pathogenie des pulminauten erblindungen nach blutverlusten. (*Arch. f. Opht.*, 1875, XXI, 1, p. 150.)
- SCHMIDT, RIMPLER. — Doppelseitige amaurose nach blutverlust im folge einer nasen operation. (*Klin. Monatsblatt f. Augenb.*, XXV, p. 375.)
- SÉNÉCHAL. — Contribution à l'étude des troubles visuels consécutifs aux pertes de sang. (*Thèse*, Paris, 1943.)
- SINGER. — (*Thèse*, Breslau, 1902.)
- SNELL. — Atrophie optique consécutive à une hémorragie utérine. (*Ann. Oc.*, 1904, t. CXXXII, p. 124.)

- SOURDILLE (Gilbert et Gabriel). — (*Traité d'Opht.*, 1939, t. VI, p. 822.)
- SPILLER. — Ueber Amaurose nach Blutmugen. (*Thèse de Kiel*, 1901.)
- SPYRATOS. — Héméralopie et altérations oculaires par carence en Grèce pendant les années 1941-1945. (*B. et M. S.F.O.*, 1949, p. 374.)
- TERRIEN. — (*Précis d'Opht.*, p. 399 et 400, note 1.)
- Les amauroses post-hémorragiques. (*Arch. d'Opht.*, 1921, p. 263.)
 - Atrophie optique et hématomèse. (*Presse Méd.*, 16 juillet 1930, p. 953.)
 - Névrite rétro-bulbaire. (*B. et M. S.F.O.*, 1921, p. 335.)
- TERRIEN et RENARD. — Atrophie optique et hématomèse. (*Sté d'O.N.O. de Paris*, 23 janvier 1930.)
- TERSON. — Les troubles visuels graves après les hématomèses et les métorrhagies. (*Semaine Médicale*, 1894, p. 245.)
- Atrophie partielle des nerfs optiques à la suite d'une hématomèse. (*Journal des Praticiens*, 18 décembre 1897.)
 - Sur le traitement d'urgence de l'amblyopie par perte de sang. (*Ann. Oc.*, 1903, t. CXXX, p. 123.)
 - Rapport à la S.O. de Paris, le 20 nov. 1921. (*Ann. Oc.*, 1922, p. 23 et discussion p. 73.)
- THEOBALD. — (*Amer. Journal of Opht.*, 1899.)
- THILLIEZ. — Cécité binoculaire et définitive à la suite d'une épistaxis. (*Sté Méd. de Lille*, 1907.)
- TREITZE. — Modification du fond d'œil dans les ruptures du foie. (*Revue de Chirurgie*, 1912, p. 110.)
- TZANCK et RENAULT. — Les hypertensions rachidiennes d'origine mécanique (L.C.R. et masse sanguine). (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 28 oct. 1927.)
- ULRICH. — Zur Kenntniss des fustehung des Amaurose nach blutverlust. (*Beitrag zur Path. Anat. und Phys.*, 1887, II, p. 57; *Klin. Monatsblatt f. Augenh.*, 1899.)
- VALUDE et GALLOIS. — Spasmes de l'artère centrale de la rétine. (*Sté d'Opht.*, 21 janv. 1922; *Ann. Oc.*, t. CLIX, p. 154.)
- WEIL (P.-E.), BOUSSER, HALBRON. — Un cas de trouble visuel par hémorragie abondante. (*Ann. Oc.*, 1935, p. 554; *B. et M. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1933, p. 386.)

- WEISS. — Amaurose fugace par spasme des vaisseaux rétinien. (*Ann. Oc.*, 1912, p. 110.)
- VIALLEFONT et VIGNEAU. — Hémianopsie consécutive à une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone. (*B. et M. S.F.O.*, 1948, p. 409.)
- VILLARET, SCHIFF-WERTHEIMER, JUSTIN-BESANÇON et CACHERA. — Sur l'indépendance relative de la dilatation de l'artère rétinienne et de l'hypotension artérielle déterminées par l'administration de dérivés cholémiques. (*Soc. de Biol.*, 19 juillet 1930.)
- VILLARD, VIALLEFOND et DIACONO. — Amaurose *post-partum*. Guérison par P.L. (*Arch. Soc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 1934, 15, p. 120-123.)
- VINCENT (Clovis) et DARQUIER. — Du danger de la saignée chez les athéromateux hypertendus. (*Les Sciences Méd.*, 15 déc. 1923, p. 313.)
- WECKER et LANDOLT. — (*Traité d'Ophtalmologie*, IV, p. 62 et 304.)
- WESTHOFF. — Uber plaetzliche Erblindung N. Blutverlust. (*Greifswald*, 1889.)
- WORMS. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang. (*Thèse*, Paris, 1931.)
- ZANEN et BRIHAYE. — Hémianopsie horizontale opto-chiasmatique. (*B. et M. S.F.O.*, 1948, p. 424.)
- ZIEGLER. — Zur Kenntniss der fustchung der amaurose nach blutverlust. (*Beitrag zur Path. Anat. und Phys.*, II, p. 57, 1887.)
-

988

IMPRIMERIE
R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS (XIV^e)
